

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Prof. Dr. Dr. M. Herrmann)
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

**Über die Relation zwischen physikalischer Härte
des Zahnes und Kariesbefall.**
(Tierexperimentelle Studien)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors
der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität
zu Mainz

vorgelegt von
Walter Baumgarte
Zahnarzt
aus Mettlach
(Saar)

1962

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Prof. Dr. Dr. M. Herrmann)
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

**Über die Relation zwischen physikalischer Härte
des Zahnes und Kariesbefall.**
(Tierexperimentelle Studien)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors
der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität
zu Mainz



vorgelegt von
Walter Baumgarte
Zahnarzt
aus Mettlach
(Saar)

Dekan: Prof. Dr.Dr. K. Lang
Referent: Priv.Doiz.Oberarzt Dr.F.Rozeik
Correferent: Prof.Dr.Dr. M. Herrmann

Tag der mündlichen Prüfung: 5.2.1962

G l i e d e r u n g

=====

Seite

1.) Literarischer Teil:

a) Über die Karies und ihre Ätiologie	4
b) Die Zahnhartsubstanzen bei der Ratte	7
c) Einflüsse auf die physikalische Härte des Zahnes	11

2.) Experimenteller Teil:

a) Versuchsanordnung	24
1.) Versuchsplanung	24
2.) Versuchsverlauf	25
3.) Härtemessung	29
4.) Kariesdiagnostik	37
b) Versuchsergebnisse	39
I. Ergebnisse der Härtemessung	41
II. Ergebnisse der Kariesdiagnostik	48
III. Histologische Ergebnisse	54
c) Diskussion	66

3.) Zusammenfassung	71
---------------------------	----

4.) Literaturangaben	73
----------------------------	----

LITERARISCHER THEIL

=====

a) Über die Karies und ihre Ätiologie.

Zweifelsohne zu Recht kann man die Karies heute als die größte Volkskrankheit, um nicht zu sagen, Seuche der zivilisierten Menschheit betrachten. Zwar existierte die Karies schon in der Jungsteinzeit, wie man anhand von Ausgrabungen feststellen konnte, jedoch war ihr Vorkommen verschwindend gering im Vergleich zu der heutigen Kariesfrequenz, die offensichtlich erst durch das Aufkommen der Zivilisation mit der ungeheuren Fülle ihrer Begleit- und Folgeerscheinungen ermöglicht wurde. Die Karies stellt nicht nur ein bedeutendes medizinisches, sondern auch ein sehr großes volkswirtschaftliches Problem dar, werden doch allein in den Vereinigten Staaten Millionen von Dollar jährlich der zahnärztlichen Forschung zur Verfügung gestellt, abgesehen von den riesigen Summen, die der Versicherungsträger zur Bekämpfung der Karies oder zur Behebung ihrer Folgen ausgeben muß.

Über das Wesen und Entstehen der Karies bestehen auch heute noch die verschiedensten Theorien. Nach W.D. MILLER (modifiziert von EULER (8)) ist die Karies ein chemisch-parasitärer Zerstörungsprozeß am Zahn, zu dessen Entwicklung mehrere Faktoren rein örtlicher Art oder örtlicher und allgemeiner Art zusammenwirken müssen. Diese chemisch-parasitäre Theorie besitzt auch heute noch trotz schärfster Angriffe Gültigkeit, und deshalb sei sie im folgenden kurz dargelegt.

Bei dem Fragenkomplex der Karies-Ätiologie sind kausale und konditionale Momente auseinanderzuhalten. Die kausalen Momente, auf die ich hier zunächst eingehen möchte, sind Säuren und Bakterien.

Die Säuren entstehen in der Hauptsache bei der Zersetzung kohlenhydrathaltigen Materials, das insbesondere an den Prädilektionsstellen der Zähne zurückgehalten werden kann. Als wichtigste zu nennen sind die Milchsäure und die Brenztraubensäure, die beim Gärungsprozeß der Kohlenhydrate entstehen. Daneben sind aber auch andere Säuren, die im Gärungsablauf auftreten, zu berücksichtigen. Diese Säuren lösen die Mineralien des Zahnes bzw. des Schmelzes auf, der ja nur zu 2-4 % aus organischen Anteilen besteht.

Bei Fortschreiten des kariösen Prozesses folgt die Einwanderung vor allem anaerober Mundbakterien in das wesentlich mehr organisches Material enthaltende Dentin und dessen Kanälchen. Die Enzyme dieser Bakterien, allen voran die proteolytischen, lösen die organische Matrix des Dentins auf. Säuren als Umsetzungsreaktionen dieser Bakterien sorgen für die Auflösung der anorganischen Bestandteile. Dieser ganze Prozeß schreitet nun diffus im Dentin und entlang den Dentinkanälchen pulpenwärts fort. Ist die Pulpa erreicht, so reagiert diese in Form von Pulpitiden. Auf deren Bedeutung und diejenige ihrer möglichen Folgen hier näher einzugehen, liegt nicht im Aufgabenbereich dieser Arbeit.

Die Säuren und Bakterien allein rufen jedoch noch keine Karies hervor, vielmehr müssen noch andere, kariesbegünstigende Faktoren hinzukommen.

Die konditionalen Momente sind Faktoren, welche die Entstehung der lokalen kausalen Momente entweder verursachen oder auch nur begünstigen. In ihrer Gesamtheit sind sie ebenso wie die kausalen Faktoren unabdinglich, als Einzelfaktoren

allerdings nicht. Sie sind in der Kariesbegünstigung nicht gleichbedeutend und können auf den verschiedensten Gebieten liegen, einmal im Gebiet der endogenen oder exogenen Faktoren selbst, zum anderen aber auch in der Umwelt des Menschen.

Von besonderer lokaler Bedeutung sind Zahnform (die bekannten Prädilektionsstellen: Fissur, Approximalraum, Zahnhals), Zahnstellungsanomalien (zusätzliche Retentionsnischen für gärungsfähiges Material) und vor allem auch die Zahnstruktur. Ein gut strukturierter und gut mineralisierter Zahn wird den angreifenden Noxen wesentlich besseren Widerstand bieten können als ein Zahn mit mangelhafter Struktur und Mineralisation, in dem die Entkalkung und Bakterienausbreitung sehr viel leichter und rascher vor sich geht.

Eine eminente Bedeutung im Fragenkomplex "Kariesgenese" muß auch den Speichelverhältnissen beigemessen werden, worauf ROZEIK (30) auf Grund eigener Tierversuche wiederholt hingewiesen hat. Einerseits ist der Speichel eine wichtige Spül- und Reinigungsflüssigkeit, andererseits ein ausgezeichnetes Lösungsmittel. PH-Wert, Speichelmenge (normaliter 1-1,5 l pro Tag), Viskosität, Calciumgehalt, Phosphorgehalt, Magnesiumgehalt, Rhodangehalt und die Pufferungsverhältnisse des Speichels spielen eine Rolle bei der Kariesentstehung.

Und nun zu den Faktoren von allgemeiner Bedeutung! Ein ungeheures Gewicht im Rahmen des Kariesproblems kommt der Ernährungsfrage zu. Die Zusammensetzung der Ernährung, ihre Zubereitung, ihr Gehalt an Vitaminen (A, B-Komplex, C und D), Mineralsalzen, Wuchsstoffen usw. spielen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Es sei hier nebenbei bemerkt, daß eine wenig

verfeinerte Nahrung, die beim Kauakt durch Friktion eine natürliche Reinigung des Gebisses gewährleistet, und deren Wirkstoffe erhalten sind, als ausgezeichneter Beitrag zur Kariesprophylaxe gewertet werden kann.

Auch die Hormone - insbesondere das Parathormon, aber auch das Inkret der Thyreoidea - spielen bei der Kariesgenese mit. Lebensalter, Geschlecht, Konstitution, Rasse, Vererbung, Zivilisation, Umwelt und seelische Faktoren müssen im Rahmen der Betrachtung "Kariesgenese" ihre Berücksichtigung finden.

Falsch wäre es nun allerdings, die Beziehungen jedes einzelnen dieser beschriebenen lokalen und allgemeinen Momente zur Karies getrennt betrachten und beurteilen zu wollen. Nach EULER (8) kann auch das krankhafte Geschehen im Zahngelände letzten Endes nur aus der Ganzheitsbetrachtung erfaßt und verstanden werden.

Da die Kariesätiologie bei Mensch und Ratte annähernd adäquat ist (ROZEIK 27), bietet sich die Ratte für Experimente, die der Klärung bisher weniger erforschter Zusammenhänge im gesamten Problemkomplex der Kariesgenese dienen sollen, in erster Linie als Versuchstier an. Aus diesem Grunde scheint es mir erforderlich, im nun folgenden das Zahnsystem und die Zahnhartsubstanzen der Laborratte näher zu beschreiben.

b) Die Zahnhartsubstanzen bei der Ratte.

Als besonders gut geeignet für Kariesexperimente hat sich die Albinoratte - *Mus norvegicus albinus* - erwiesen. Die Gründe hierfür sind nach ROZEIK (30):

- 1.) Die Natur ihrer Zähne und ihre Widerstandskraft,
- 2.) Ihre schnelle und zahlreiche Vermehrung und ihre relativ schnelle Anpassung an die kariogene Kost, die außerdem nicht kostspielig ist,
- 3.) Die Rattemolaren bleiben nicht lange im Wachstum begriffen, im Gegensatz zu den Incisivi der Nagetiere, die eine sog. offene Wurzel haben, oder im Gegensatz zum Meerschweinchen und Kaninchen, deren Molaren auch offene Wurzeln haben und deshalb permanentes Wachstum aufweisen.

In Bezug auf das Zahnsystem gehört die Ratte zur Gruppe der Tiere mit unvollständiger Zahnkategorie, Eckzähne und Prämolaren fehlen. Sie hat in Unter- und Oberkiefer je zwei Nagezähne und sechs Molaren. Diese behalten während des ganzen Lebens ihre Funktion, bei der Ratte gibt es nur
e i n e Dentition.

Obere und untere Nagezähne sind gekrümmt und reichen mit ihren Wurzeln bis in das Gebiet des dritten Molaren. Sie sind auf der äußeren konvexen Fläche mit Schmelz überzogen, die Innenfläche dagegen bleibt frei von Schmelz, sodaß Dentin an die Oberfläche tritt.

Die Molaren besitzen Höcker. Sie berühren sich nicht in Form von Kontaktpunkten, wie etwa die menschlichen Zähne, sondern in Form von Kontaktflächen, welche Tatsache für die Kariesgenese von ganz besonderer Bedeutung ist. Die Krone ist - abgesehen von den Höckerspitzen - von Schmelz umkleidet, die Wurzel von Zement. Die Kauflächen weisen Fissuren auf, die von Schmelz überzogen sind, und von denen in der überwiegenden Mehrzahl die Karies auszugehen pflegt. Die Interdental-

räume kommen auf Grund der oben erwähnten Kontaktflächen und wegen einer äußerst geringen Disposition zu Parodontopathien als Prädilektionsstellen nicht oft in Betracht. Die Fissurenkaries der Ratte breitet sich analog zur menschlichen Fissurenkaries aus, wie der Abb.1 zu entnehmen ist.



Abb.1: Fissurenkaries eines Molaren, nach ROZEIK (30).

Die Hartsubstanz des Rattenzahnes besteht aus Schmelz und Dentin. Der Schmelz - substantia adamantina - ist außen von einem Schmelzoberhäutchen überzogen und läßt, ebenso wie der Schmelz des menschlichen Zahnes, im mikroskopischen Bilde Schmelzprismen erkennen. Die kleinsten Bausteine des Schmelzes sind Hydroxylapatitkristalle.

Auch das Dentin - substantia eburnea - entspricht in seiner Feinstruktur derjenigen des menschlichen Zahnes. Ebenso wie dort ist das Zahnbein von Kanälchen durchzogen, in denen die Fortsätze der Odontoblasten liegen, die in der Lage sind, Sekundärdentin zu bilden.

Die Tabelle nach BUTTNER und ROZEIK (30) gibt eine Übersicht über die makroskopische Anatomie des Rattengebisses.

Tabelle I

Makroskopische Anatomie des Rattengebisses (n. BUTTNER und ROZEIK 30).

	Zahl der Zähne OK UK		Zahl der Höcker pro Zahn und ihre Verteilung	Zahl d. Fissuren pro Zahn	Zahl d. Wurzeln pro Zahn	Durchbruch- tage n.d. Geburt	Bemerkungen
Nagezahn	2	2	-	-	1	9-10	offene Wurzel (permanentes Wachstum)
I. oberer Molar	2	-	5 (3 buccal 2 palatinal)	2	5	10	Nach abgeschlossenem Wachstum keine offene Wurzel ^{x)}
I. unterer Molar	-	2	6 (4 buccal 2 lingual)	3	4	17	"
II. oberer Molar	2	-	4 (2 buccal 2 palatinal)	2	4	22	"
II. unterer Molar	-	2	4 (2 buccal 2 lingual)	2	3	21	"
III. oberer Molar	2	-	3 (2 palatinal 1 buccal)	2	3	38	"
III. unterer Molar	-	2	3 (2 mesial 1 distal)	1	3	29	"

^{x)} Mit dem abgeschlossenen Wachstum der Wurzel wird ein Foramen apicale gebildet. Keimzentren sind dann in der Tiefe der Alveole nicht mehr zu finden.

c) Einflüsse auf die physikalische Härte des Zahnes.

Die physikalische Härte des Zahnes ist hauptsächlich abhängig vom Grade seiner Mineralisation. Je mehr anorganische Substanz (Mineralsalze) das Zahnhartgewebe enthält, um so größeren Widerstand vermag es eindringenden Körpern entgegenzusetzen, mit anderen Worten, um so härter ist es. So etwa ist Zahnschmelz (97 % anorganische Substanz) wesentlich härter als Dentin (72 % anorganische Substanz). Will man die Einflüsse auf die physikalische Härte des Zahnes untersuchen, so muß man sich mit den Möglichkeiten der Beeinflussung der Mineralisation des Zahnes beschäftigen. Dabei darf nicht außer acht gelassen werden, daß auch der Zahnstruktur sicherlich eine gewisse Bedeutung beigemessen werden muß.

Kann nun der fertig entwickelte und durchgebrochene Zahn überhaupt in seiner Mineralsalzzusammensetzung beeinflusst werden? Eine - wenn auch nur geringe - Beteiligung des Dentins am Stoffwechsel ist bekannt. Die Verhältnisse für den Schmelz sind noch nicht geklärt. Hat dieses Zahnhartgewebe Anteil an dem Stoffwechsel des gesamten lebenden Organismus, oder findet hier nur ein Ionenaustausch statt?

Der in der Entwicklung befindliche Zahn partizipiert ohne jeden Zweifel am Stoffwechsel des Gesamtorganismus, da dieser ja die Bezugsquelle seiner Bausteine ist. Das Gleiche gilt selbstverständlich für solche Zähne, die sich in permanentem Wachstum befinden (Nagezahn der Ratte, Kaninchen, Meer-schweinchen usw.). Insoweit stimmen die Ansichten aller Autoren im wesentlichen überein. Was jedoch den fertigen Zahn anbelangt, gehen die Meinungen sehr weit auseinander.

EULER (23) vertritt die Auffassung, daß eine Beeinflussung der Mineralisation beim fertig entwickelten Zahn zumindest sehr fraglich ist. Schon auf Grund ihrer besonderen Beschaffenheit scheint die Zahnhartsubstanz von einem Entkalkungsprozeß in der Mundhöhle weitgehend ausgeschlossen zu sein, wenn man hier von der Karies absieht. Jedenfalls kann klinisch oft festgestellt werden, daß bei Zuständen hochgradiger Kalkberaubung des Skeletts noch intakte Zähne in einem nahezu kalklosen Kieferknochen eingefügt sind, wobei schließlich durch Resorption der Alveolencorticalis der Zahn seinen Halt verliert und als "gesundes" Gebilde in toto abgestoßen wird. Diese Beobachtung spricht gegen einen Stoffwechsel des Schmelzes lebender Zähne.

LABHART (17) dagegen ist der Meinung, daß die Zahnhartsubstanzen einen regen Mineralstoffwechsel aufweisen, was er in Tierversuchen mit parenteral zugeführtem radioaktiven Ca^{45} nachweist. Es zeigt sich hierbei, daß der Eintritt in die Zahnhartsubstanz im Laufe von 2-3 Tagen mit großer Geschwindigkeit erfolgt und gesamthaft sogar noch rascher verläuft als der Eintritt in den Knochen. LABHART schreibt: "Wir wissen heute, daß zwischen extracellulärer Flüssigkeit und Dentin, zwischen Speichel und Schmelz und schließlich auch zwischen Schmelz und Dentin beim Menschen ein Stoffwechselaustausch stattfindet, der bereits für zahlreiche Substanzen erforscht und als sehr lebhaft verlaufend identifiziert worden ist".

Andere Autoren, so HERRMANN (13), ROZEIK (28) stehen dieser Aufnahme eines regen Stoffwechsel des Schmelzes

abwartend gegenüber und nehmen lediglich einen Ionenaustausch zwischen dem Schmelz des Zahnes und seiner Umgebung an, wie dies SOGNAES , SHAW und BOGOROCH (34) nachgewiesen haben. Jedenfalls scheint der Zeitpunkt noch nicht gekommen, um im Rahmen dieses gesamten Fragenkomplexes ein endgültiges Urteil fällen zu können.

Die Zahnhärte kann während der Zahnentwicklung durch innere Faktoren und beim fertig entwickelten Zahn durch innere und äußere Faktoren beeinflusst werden.

A. Äußere Einflüsse.

Als äußere Faktoren kommen in der Hauptsache chemische Einflüsse in Betracht. So etwa beobachtet man Zahnusuren bei den sogenannten Nitrierern, die nicht etwa von mechanischer Abnutzung herrühren, sondern auf Entkalkung durch saure Chemikalien, die mit der Luft eingeatmet werden, beruhen (EULER 23). Ähnlich sind die Schädigungen bei Patienten zu erklären, die wegen Anacidität Salzsäuretropfen genommen haben. EULER (8) berichtet ferner über einen Fall, bei dem Entkalkungserscheinungen der Zahnhartgewebe bei stark viskösem Speichel eintraten.

B. Innere Einflüsse.

Wesentlich größer in ihrer Bedeutung und komplizierter in ihrem Wirkungsmechanismus sind die inneren Faktoren. Als solche sind Momente zu betrachten, die in den Mineralien, in den Vitaminen oder letzten Endes auch in den Hormonen zu suchen sind.

1.) Mineralien.

Ebenso wie für eine ungestörte Knochenbildung ist auch für den gesunden Zahnaufbau ein optimales Mineralienangebot durch die Nahrung eine *conditio sine qua non*. Aber nicht nur die Zufuhr von Mineralsalzen, sondern auch ihre Resorption und Retention sind zu beachten, die ihrerseits von Faktoren beeinflusst werden, auf die ich im folgenden noch näher eingehen werde.

2.) Vitamine.

Einen bedeutenden Einfluß auf den Zahnaufbau üben außerdem die Vitamine aus, allen voran das Vitamin D, das nach FANCONI (9) folgende Wirkungsweise hat:

- 1.) Vitamin D fördert die Resorption von Calcium und Phosphor im Darm.
- 2.) Die Einlagerung von Calciumphosphat in den Knochen wird durch Vitamin D stark gefördert.
- 3.) Die Phosphatrückresorption in den Tubuli wird erhöht.
- 4.) Vitamin D wirkt auf den Citratstoffwechsel ein.
- 5.) Vitamin D begünstigt die tubuläre Rückresorption von Histidin und Aminosäuren.

Bei Rachitis, dem klinischen Bild des Vitamin D-Mangels, kann eine Verminderung der Zahnhärte beobachtet werden, wie HEYMANN (14) dies auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen festgestellt hat. Überhaupt spielt die Rachitis eine nicht unbedeutende Rolle in der Entwicklung des ganzen organum dentale (HERRMANN und ROZEIK 12).

In diesem Zusammenhang muß aber auch das Vitamin A berücksichtigt werden. Die Folge von Vitamin A-Mangel sind neben anderen Erscheinungen Veränderungen an Dentin und Schmelz (LANG 18).

3.) Hormone.

Als dritte Gruppe der endogenen Faktoren kommt das gesamte Endocrinum, soweit es die Mineralisation des Zahnes beeinflußt, in Frage.

I) Parathyreoidea.

Eine überragende Rolle im Rahmen des Kalkstoffwechsels kommt dem Hormon der Epithelkörperchen, dem Parathormon, zu, unter dessen Einfluß die Wechselwirkung zwischen dem Mineralstoffgehalt des Knochens und demjenigen des Blutes und der Säfte steht. Wird das Parathormon in ungenügender Menge gebildet oder fehlt es, wie etwa nach Parathyreoidektomie, so kommt es bei Mensch und Tier zu tiefgehenden Veränderungen im Calcium- und Phosphathaushalt (Tetanie). Bei längerem Bestehen der Tetanie kommen Verkalkungsstörungen am Knochensystem und besonders charakteristische Zahnschmelzdefekte vor, welche offenbar mit dem Kardinalsymptom der Tetanie, nämlich der Herabsetzung des Blutcalciums zusammenhängen (HOFF 15). Bei der Überfunktion der Parathyreoidea, der Ostitis fibrosa generalisata, kommt es infolge gesteigerter Kalk- und Phosphatausscheidung zu einer allgemeinen massiven Skelettentkalkung. Es ist höchstwahrscheinlich, daß unter diesen Umständen keine genügenden Mengen Mineralien an einen Zahn abgegeben werden, der sich zu diesem Zeitpunkt in der Mineralisation befindet.

II) Thyreoidea.

Daneben ist für den normalen Calciumumsatz auch das Thyroxin von eminenter Bedeutung. Da im Rahmen dieser Arbeit versucht werden soll, die Zahnhärte mit Hilfe des Schilddrüsenhormones zu verändern, ist es erforderlich, auf die Funktion der Thyreoidea und die Möglichkeiten ihrer Einflußnahme auf die Hartsubstanzen des Zahnes näher einzugehen.

1) Biochemie der Schilddrüsenhormone.

Das Inkret der Thyreoidea ist das seit relativ langer Zeit bekannte Thyroxin, das 1926 von Harington in seiner Struktur aufgeklärt wurde (10). Thyroxin ist chemisch ein Dijodoxyphenyldijodtyrosin. Die Vorstufe des Thyroxins ist die Aminosäure Tyrosin. Bei der Synthese des Schilddrüsenhormons, die nur einige Stunden in Anspruch nimmt, wird dieses Tyrosin zu 3,5-Dijodtyrosin jodiert, wobei zu berücksichtigen ist, daß zur Jodierung das anorganische Jodid erst zu elementarem Jod oxydiert werden muß. Aus zwei Molekülen 3,5-Dijodtyrosin entsteht nun unter Abspaltung von Alanin ein Molekül Thyroxin. Die Speicherform des Schilddrüsenhormons in der Thyreoidea ist das hochmolekulare Thyreoglobulin. Im Blut jedoch befindet sich das Hormon als Thyroxin. Von allen anderen Hormonen unterscheidet es sich durch seine lange Anlaufzeit. Der Bedarf des Menschen an Thyroxin wird pro Tag auf etwa 200 bis 300 μ geschätzt. Die Ratte soll einen täglichen Bedarf von 1,5 μ Thyroxin pro 100 g Körpergewicht haben (ABDERHALDEN 1).

ROCHE und Mitarbeiter (26) beschreiben nun als erste ein neues Schilddrüsenhormon, das Trijodthyronin, und nach

HOFF (15) lassen die bisherigen Ergebnisse der experimentellen und klinischen Forschung keinen Zweifel mehr, daß es sich um ein zweites Schilddrüsenhormon handelt. Dieses ist dem Thyroxin in den meisten Stoffwechselwirkungen 4-8 fach überlegen und in einigen anderen gleichwertig. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß das Trijodthyronin im Gegensatz zum Thyroxin keiner Anlaufzeit bedarf. Das neue Hormon verliert bei peroraler Verabreichung nur 14 % seiner parenteralen Wirksamkeit, wogegen Thyroxin 61 % bei der Resorption einbüßt (15). Hierdurch kann der bekannte stärkere Effekt der "Thyreoidea sicca" gegenüber dem reinen Thyroxin erklärt werden.

Dennoch sei es mir erlaubt, im weiteren Verlauf der Arbeit der Einfachheit halber weiterhin von dem Thyroxin als dem Hormon der Schilddrüse zu sprechen.

Die Funktion der Thyreoidea ist es, die Intensität des Stoffwechsels im gesamten Organismus zu regulieren. Die Schilddrüsenhormone bestimmen das Ausmaß des Eiweiß-, Kohlenhydrat- und Fettumsatzes und damit die Höhe des Grundumsatzes. Im Vordergrund der Wirkungen der Schilddrüsenhormone auf den Stoffwechsel steht diejenige im Sinne einer Steigerung aller oxydativen Vorgänge. Auch üben sie Einfluß auf Wachstum und Reifung aus (Metamorphosetest).

Gesteuert wird die Tätigkeit der Schilddrüse durch das thyreotrope Hormon des Hypophysenvorderlappens, kurz auch TSH (thyroid stimulating hormone) genannt. Dieses hält den Thyroxinspiegel des Blutes auf einem ganz bestimmten Niveau. Sinkt der Spiegel des Hormons, so schüttet die Hypophyse

TSH aus, worauf die Thyreoidea ihrerseits als Reaktion Thyroxin in die Blutbahn gibt.

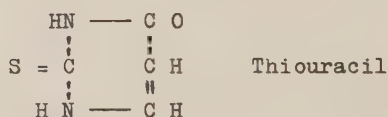
Dies ist der Zustand beim euthyreoiden Organismus. Die Funktion der Schilddrüse kann jedoch sowohl positiv als auch negativ verändert sein.

Das Hauptsymptom einer vermehrten Schilddrüsentätigkeit kann man in einer Steigerung der Stoffwechselprozesse sehen. Das klinische Bild einer derartigen Hyperthyreose ist der Morbus Basedow, dessen Ausmaß abhängig ist von der Menge des in den Kreislauf gelangenden Thyroxins. Eine Erhöhung des Thyroxinspiegels kann einmal auf einer Produktionssteigerung der Schilddrüse, zum anderen aber auch auf einer exogenen Zufuhr von Thyroxin in Form von Schilddrüsenpräparaten (Thyreoidea sicca) beruhen.

Bei einer artifizuell hervorgerufenen Erhöhung der Blutthyroxinmenge durch Gabe von Thyreoideapräparaten liegt die eigene Produktion von Thyroxin darnieder. Die Hypophyse stellt die Bildung des die Schilddrüsentätigkeit regulierenden Thyreotropins ein. Daraus resultiert eine Atrophie der körpereigenen Schilddrüse, eine Abnahme der Höhe des Drüsenepithels und eine Ansammlung von Kolloid (6).

Bei einer Unterfunktion der Schilddrüse ist die Stoffwechselintensität herabgesetzt. Eine solche Hypothyreose kann auf einer mangelhaften Thyroxinbildung seitens der Schilddrüse beruhen, die ihrerseits wiederum verschiedene Ursachen haben kann. Ebenso wie die Hyperthyreose kann sie aber auch im Experiment künstlich hervorgerufen werden.

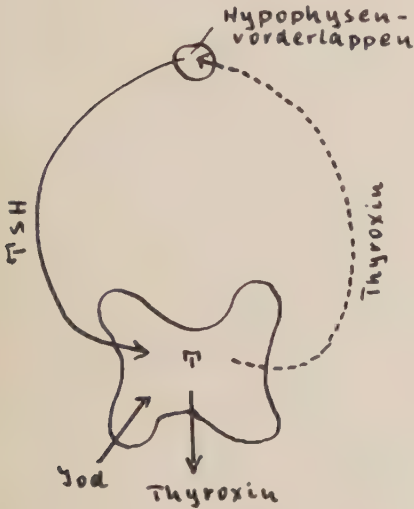
Dazu bedient man sich der thyreostatischen Wirkstoffe, unter denen man Substanzen zu verstehen hat, welche in die Thyroxinsynthese hemmend eingreifen. Ein sehr wirksames Thyreostaticum ist das Thiouracil, dem eine eminente Bedeutung in der Therapie der Thyreotoxikosen zukommt (ASTWOOD 2).



Die Wirkung des Thiouracils beruht darauf, daß es die Oxydation der in der Schilddrüse gespeicherten Jodide zu elementarem Jod (s.o.) blockiert und damit deren Verwendung zum Aufbau des Thyroxins, zu dem ja elementares Jod erforderlich ist, verhindert. Thiouracil wirkt gewissermaßen wie eine chemische Totalextirpation oder operative Verkleinerung der Schilddrüse (HOFF 15).

Zur Veranschaulichung der Wirkung des Thiouracils möge ein von mir modifiziertes Diagramm von RAWSON und Mitarbeiter (25) dienen.

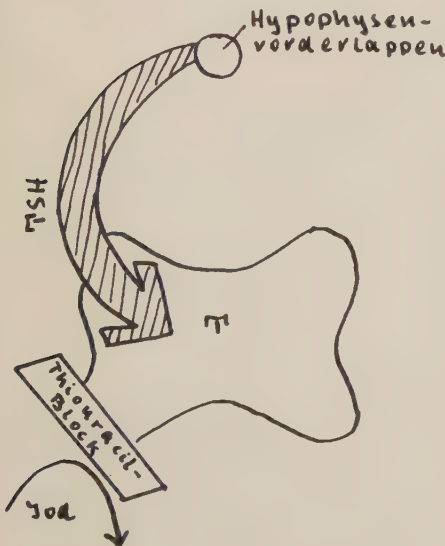
1.) Normale Situation:



Der Hypophysenvorderlappen regt mit Hilfe des thyreotropen Hormons (TSH) bei angemessenem Jodvorrat die Schilddrüse zur Produktion des Thyroxins an.

Die gestrichelte Linie deutet auf die Wechselbeziehung zwischen Hypophyse und Schilddrüse hin.

2.) Thiouracil:



Thiouracil verursacht eine Sperrung der Jodaufnahme. Aktives Thyroxin kann nicht gebildet werden. Die Hypophyse produziert, veranlaßt durch die Abwesenheit von Thyroxin, ein Übermaß an TSH. Eine Hyperplasie der Thyreoidea resultiert, jedoch ohne jeden Einfluß auf die blockierte Thyroxinbildung.

Als Folge des verminderten Thyroxinspiegels im Blut produziert der Hypophysenvorderlappen vermehrt Thyreotropin, was nicht ohne Rückwirkung auf den Zustand der Thyreoidea bleiben kann. Die Zufuhr von Thyreoinhibitoren im allgemeinen bewirkt das Auftreten einer Hyperplasie der Schilddrüse, Schwund des Kolloids und eine beträchtliche Zunahme ihrer Vaskularisation; die Zellen der Follikel vergrößern sich, ihre Zahl nimmt zu (ABDERHALDEN 1).

Makroskopisch beobachteten WILLIAMS und Mitarbeiter (37) bei Verabreichung von Thiouracil in Rattenversuchen Wachstumsverzögerungen nicht nur im Hinblick auf Körpergewicht, sondern auch auf Körperlänge und -größe.

Wir sehen demnach, daß man in der Lage ist, in den inkretorischen Mechanismus der Schilddrüse einzugreifen, daß man fähig ist, ihre Funktion zu beeinflussen. Offen bleibt nun noch die Frage, ob man in entsprechenden Versuchen mit veränderten Thyroxinspiegeln die physikalische Zahnhärtte zu erhöhen oder herabzusetzen vermag.

ß) Beeinflussung der Zahnhartsubstanzen durch Thyreoidea.

Über die Beziehungen der Schilddrüsenfunktion zum Calcium- und Phosphorstoffwechsel, die Hand in Hand miteinander gehen, sind nur wenige klinische und tierexperimentelle Tatsachen bekannt (17). Nichtsdestoweniger weiß man heute, daß die Schilddrüse am Mineralstoffwechsel beteiligt ist. Eine Hyperfunktion derselben kann die Calciumausscheidung in Kot und Urin stark erhöhen und eine negative Calciumbilanz verursachen (35). Da die Calcium- und Phosphorkonzentration im Blutplasma unbeeinflusst bleibt (17), muß vermutet

werden, daß dies auf Kosten des Skeletts erfolgt, sofern der vermehrte Bedarf nicht durch Zufuhr von außen gedeckt wird. Daher kann beim Basedow eine erhöhte Calciummobilisation und manchmal ein Knochenabbau eintreten, der gewisse Ähnlichkeiten mit der Ostitis fibrosa generalisata aufweist (15). Auch LABHART (17) berichtet, daß Hyperthyreose als Krankheit oder durch Thyroxinzufuhr erzeugt, zu einer vermehrten Calcinurie und Phosphaturie führt. Seiner Meinung nach bleibt bei genügender Calciumzufuhr die Calciumbilanz jedoch positiv. Beim Myxoedem, dem Krankheitsbild der Schilddrüsenunterfunktion, ist die Calcinurie im Vergleich zur normalen Situation vermindert, wobei auch hier der Calcium- und Phosphorspiegel im Blut unverändert ist. Bei normalem Calciumangebot ist das nur dadurch möglich, daß einmal die Calciumresorption aus dem Darm gedrosselt wird (17), auf der anderen Seite aber auch u.U. vermehrt Calcium an den Knochen abgegeben wird (intensive Verkalkung der Diaphysenenden im Wachstum (17)).

AUB (3), LEITNER (19) und andere haben gezeigt, daß eine excessive Thyreoideasekretion zu größerem Bedarf an Mineralien und Vitaminen führt. Auch MUHLER und SHAFER (22) sind der Überzeugung, daß Thyroxin für den Calcium- und Phosphorumsatz von großer Bedeutung ist.

Daher ist es durchaus möglich, daß die Schilddrüse Einfluß auf den in Entwicklung befindlichen Zahn nehmen kann. Die Annahme könnte sich auf Versuche von BAUME und BECKS (4) stützen, die nachwiesen, daß Hypothyreosen Durchbruchsverzögerungen der Incisivi und Molaren, Störungen der Calci-

fication und Degenerationen der paradentalen Gewebe zur Folge haben. In allen entsprechenden Versuchen wurden Zurückbleiben der Skelett- und der somatischen Entwicklung thyroidektomierter Ratten beobachtet (Kretinismus). Zu diesen Versuchen muß jedoch einschränkend bemerkt werden, daß bei der Schilddrüsenentfernung die Epithelkörperchen in Mitleidenschaft gezogen worden sein können, und die Versuchsergebnisse nicht ausschließlich auf die gestörten Thyreoideafunktionen zurückzuführen sind.

In den von mir durchgeführten Tierexperimenten will ich nun versuchen, die Zahnhärte durch Veränderungen des Blutthyroxinspiegels zu beeinflussen. Das eigentliche Ziel dieser Arbeit ist es, festzustellen, ob eine Beziehung zwischen veränderter Zahnhärte und Kariesfrequenz besteht, was bisher noch nicht eindeutig erwiesen werden konnte. Während einige Autoren das Weicherwerden des Zahnes als ein untrügliches Zeichen für die Bereitschaft zur Karies ansehen, glauben andere, daß die Härte allein nicht als entscheidendes Kriterium für die Widerstandsfähigkeit der Zähne gewertet werden darf.

Die im folgenden beschriebenen Tierversuche sollen einen Beitrag zur Frage der Abhängigkeit der Kariesfrequenz von der Zahnhärte darstellen.

a) Versuchsanordnung.

1.) Versuchsplanung.

Zur Durchführung der Versuche sind drei Gruppen Versuchstiere, eine Kontrollgruppe und zwei Versuchsgruppen, vorgesehen. In die drei Gruppen werden insgesamt 120 Ratten - 50 % männliche und 50 % weibliche - eingeteilt, sodaß jede Gruppe 40 Tiere umfaßt. Diese 40 Tiere bestehen aus 24 "jungen" Ratten - Durchschnittsalter 32 Tage - und 16 "erwachsenen" Ratten - Durchschnittsalter 107 Tage - .

Alle Gruppen erhalten eine modifizierte kariogene CREMER-ROZEIK-Kost. Gruppe I erhält dieses Futter ohne jeden Zusatz (Kontrollgruppe). An Gruppe II wird außerdem Thiouracil verfüttert, und Gruppe III erhält zu dem Grundfutter Thyreoidea sicca. Die genaue Zusammensetzung dieser drei Kostarten ist folgende:

Gruppe I (Kontrolle):

50 % Gerstenschrot	)	
25 % Puderzucker	)	kariogene Kost
25 % Vollmilchpulver	)	

Gruppe II:

50 % Gerstenschrot
25 % Puderzucker
25 % Vollmilchpulver
Zu 100 g Futter 0,035 g Thiouracil

Gruppe III:

50 % Gerstenschrot
25 % Puderzucker
25 % Vollmilchpulver
Zu 100 g Futter 0,050 g Thyreoidea sicca.

Als Versuchsdauer sind 136 Tage vorgesehen.

EXPERIMENTELLER TEIL

=====

Nach Ablauf der Versuchszeit werden die Tiere mittels einer Überdosis Chloroform getötet. Bei jedem Versuchstier werden die Kiefer herauspräpariert und der Kariesuntersuchung zugeführt. Zur Härtemessung werden der Nagezahn und die ersten beiden Molaren einer Unterkieferhälfte benutzt. Bei einem Teil der Tiere werden Schilddrüse, Speicheldrüsen und die Nagezähne einschließlich des Keimzentrums auf histologische Veränderungen hin untersucht.

2. Versuchsverlauf.

Die für meine Versuche bestimmten Albinoratten entstammen der Zucht der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten zu Mainz. In den Versuch wurden 120 Tiere aufgenommen und in auf Seite 24 beschriebene Gruppen aufgeteilt. Dabei war besonders zu berücksichtigen, daß Tiere gleicher Würfe möglichst gleichmäßig auf alle drei Gruppen verteilt wurden, um einer einseitigen Beeinflussung der Versuchsergebnisse durch die biologische Streuung von vornherein entgegenzuwirken. Vor Beginn des Versuches wurde jede der 120 Ratten gewogen und das Durchschnittsgewicht der Tiere gleicher Versuchsgruppe, getrennt nach Alter und Geschlecht bestimmt (siehe Tab.2).

Gehalten wurden die Tiere in schubfachähnlichen Metallkäfigen, die mit Hilfe einer Laufschiene in einem eigens dazu konstruierten Gestell aufgehängt waren (s. Abb.2). Die Vorderfläche und besonders der Boden dieser Käfige waren nicht wie die anderen Wände aus Blech, sondern aus einem Drahtgitter, dessen Sinn eine Ausschaltung der Koprophagie darstellt, damit die Exaktheit der Versuchsbedingungen keine

Beeinträchtigung erfährt. Die Exkremente wurden auf mit Torf belegten Blechen aufgefangen, deren Belag jede Woche gewechselt wurde. Vor Versuchsbeginn wurden die Käfige gründlich gereinigt und frisch gestrichen. Je nach Alter der Versuchstiere und Größe der Käfige wurden zwei bis sechs Ratten gleichen Geschlechtes zusammengesetzt.



Abb.2: Die von mir verwendeten Käfige.

Das Futter wurde ihnen aus besonderen Gefäßen gereicht, die aus einem Glasnapf bestehen, der seinerseits in einer Blechdose steht, auf die von oben ein ringähnlicher Verschuß aufgeschraubt wird, der verhindern soll, daß ein auf das Futter gelegtes Drahtnetz von den Tieren entfernt werden kann und das Futter unnütz verstreut wird. Das Futter wurde den Ratten jeweils in ausreichenden Mengen angeboten. Leitungswasser ad libitum erhielten die Tiere aus Tropfflaschen, die in Aufhängevorrichtungen in die Käfige hineinhängen. Auf die Sauberhaltung der Futternäpfe und der Trinkflaschen wurde genau geachtet.

Nach Ablauf von 80 Tagen, als mit einer Wirkung der verfütterten getrockneten Schilddrüse und des Thiouracils sicher gerechnet werden konnte, wurden zur Demonstration der unterschiedlichen Futteraufnahme während einer Woche die von Ratten verschiedener Gruppen täglich (24 Stunden) aufgenommenen Futtermengen mit der Analysenwaage genau bestimmt. Jeweils zwei Ratten von 16 Tieren jeder Gruppe - 8 "junge" und 8 "erwachsene" - wurden zusammen in einen Käfig gesetzt. Absichtlich wurden sie nicht einzeln untergebracht, da wir beobachtet haben, daß Ratten, wenn sie isoliert sind, weniger und unregelmäßiger Futter aufnehmen als in Gesellschaft. In diesem Zwischenversuch möchte ich zwei Ratten jeweils als eine Einheit betrachten. Das Futter wurde ihnen jetzt nicht mehr wie bisher aus den oben beschriebenen Futternäpfen gereicht, sondern aus besonderen Glaskolben, an welchen die Tiere erst durch ein etwa 20 cm langes gläsernes Laufrohr hindurchgelangen konnten. Die Kolben konnten leicht ausgewechselt und mit dem jeweils darin befindlichen Futter genau gewogen werden. Getragen wurden die Kolben von Blechuntersätzen, die an den Käfigen starr befestigt waren. Diese Apparatur war Käfigen vorgebaut, in deren Frontseite runde Löcher ausgespart waren, durch welche die Ratten ihren Käfig verlassen und in das Laufrohr kriechen konnten. Die Abb.3 zeigt eine von mir verwendete Vorrichtung. Das Futter kann nun nicht mehr verstreut werden, und man kann die aufgenommenen Futtermengen quantitativ genau bestimmen. Bevor ich mit den eigentlichen Messungen begann, gab ich den Tieren während fünf Tagen

Gelegenheit, sich an die ihnen fremde Umgebung zu gewöhnen. Schon nach zwei Tagen hatten sie die anfängliche Scheu überwunden und fraßen unbekümmert in der Glasapparatur. Die Ergebnisse der Messungen werde ich in dem Abschnitt "Versuchsergebnisse" darlegen.

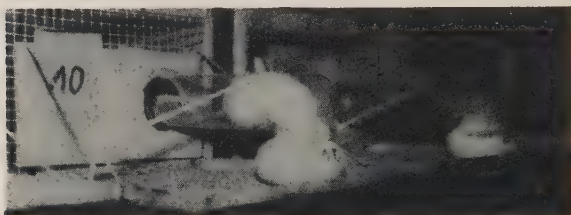


Abb.3: Apparatur zur Bestimmung der Futtermengen.

Das an die drei Gruppen verabreichte Futter habe ich weiter oben eingehend beschrieben. An dieser Stelle seien mir noch einige die Zubereitung des Futters betreffende Worte vergönnt. Ich habe jeweils für jede Gruppe 6 kg Futter angesetzt, 3 kg Gerstenschrot, 1,5 kg Vollmilchpulver und 1,5 kg Puderzucker. Der Puderzucker mußte, bevor er mit den anderen Futterbestandteilen zusammengegeben wurde, durch ein feinmaschiges Sieb gerieben werden, damit auch stets vorhandene Zuckerklumpen immer als Pulver in das Futter kamen. Vermischt wurden die Bestandteile mit einer in Konditoreien üblichen Mischmaschine, die sich hierzu vorzüglich eignet.

Besonderer Beachtung bedarf die Methode der Beimischung der Wirkstoffe in das Futter der beiden Versuchsgruppen. Die *Thyreosidea sicca* - ich verwendete Thyreoidin -

Tabletten der Firma MERCK-Darmstadt - mußte zunächst in einem Mörser zerkleinert werden. Danach wurde sie mit 1,5 kg des für das Futter bestimmten Gerstenschrotes grob vermischt und anschließend in kleinen Mengen in einem Mörser ausgiebig verrieben. Diese Mischung wurde nun dem Rest der Bestandteile zugegeben und mit ihnen in der Mischmaschine gründlich vermischt, sodaß eine gleichmäßige Verteilung der getrockneten Schilddrüse auf das ganze Futter gewährleistet war. Analog verfuhr ich mit dem Thiouracil, bei dem jedoch die mechanische Zerkleinerung durch den Mörser entfiel, da es mir als pulverförmiges Propylthiouracil der Firma MERCK vorlag.

Die Dosis der mit dem Versuchsfutter verabreichten Wirkstoffe zeigte sich während der ersten Zeit als zu stark für die "jungen" Tiere der Versuchsgruppen, sodaß ich mich gezwungen sah, während drei Wochen Futter mit der halben Wirkstoffkonzentration an die in Frage kommenden Tiere zu verabfolgen, bis die Symptome der anfangs aufgetretenen Krisis beseitigt waren.

Nach Ablauf der vorgesehenen Versuchszeit wurden die Tiere durch eine Überdosis Chloroform getötet und die für die Untersuchung bestimmten Kiefer und Organe, wie auf Seite 2> angegeben, herauspräpariert.

3.) Härtemessung.

Unter Härte versteht man, ganz allgemein gesagt, den Widerstand, den ein Körper dem Eindringen eines anderen Körpers entgegensetzt, also die Kraft, mit welcher die einzelnen Teilchen eines Körpers aneinanderharten (24). Man nennt

einen Stoff härter als einen anderen, wenn man diesen mit jenem ritzen kann (36). Ebenso zahlreich wie alle Begriffserklärungen sind auch die Vorschläge zur Messung der Härte.

Man unterscheidet prinzipiell dynamische und statische Methoden. Bei der dynamischen Methode der Härtemessung verschiebt sich der eindringende Fremdkörper auf der zu prüfenden Oberfläche, wogegen sich bei der statischen Methode der eindringende Körper nur senkrecht gegen die zu prüfende Oberfläche bewegt. Dieser letzteren Methode bedient man sich heute wohl in der Hauptsache. Dabei wiederum hat man die Möglichkeit, das Eindruckverfahren nach BRINELL (Eindringen einer Kugel) oder dasjenige nach VICKERS (Eindringen einer Pyramidenspitze) anzuwenden.

Zur Härtemessung im Rahmen dieser Arbeit bediente ich mich des Kleinhärteprüfers "Durimet" der Firma LEITZ, Wetzlar (20) (s. Abb. 4). Dieser sei im folgenden kurz beschrieben.

Aufbau des Apparates (teilweise nach BLUME 5):

Der Härteprüfer "Durimet" besteht aus dem Stativ mit dem Objektivtisch und dem Mikroskop mit der Härteprüfeinrichtung.

Für die Vickershärteprüfung ist ein Meßtisch mit zwei Mikrometerschrauben von 25 mm Meßlänge vorgesehen. In die Säule ist zur Sicherung des Mikroskopes in seiner Lage bei Lösung der Klemme ein Steilgewinde geschnitten, das mit Hilfe der Rändelmutter eine Höhenverstellung des Mikroskopes um 150 mm gestattet.

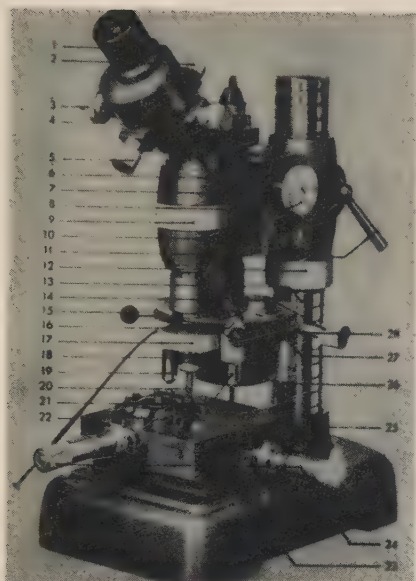


Abb.4: Kleinhärteprüfer "Durimet"

1. Feinmeßokular.
2. Klemmschraube des Feinmeßokulars.
3. Einstellschraube für die Teilung des Feinmeßokulars.
4. Einstellknopf zur Querverschiebung des Okulars.
5. Einstellknopf zur Längsverschiebung des Okulars.
6. Eingebaute Beleuchtung mit Niedervoltglühlampe.
7. Index für Normalstellung des "Durimet".
8. Triebknopf zur Höhenverstellung des "Durimet".
9. Feineinstellung des "Durimet".
10. Orientierungsteilung mit Noniusablesung für die Höheneinstellung des "Durimet".
11. Klemmhebel zur Arretierung des "Durimet"-Oberteils.
12. Rändelmutter zur Höhenverstellung des "Durimet"-Oberteils.
13. Säule.
14. Rändelknopf mit biegsamer Welle zum Anneben des Eindringkörpers.
15. Griffe zum Einschwenken von Objektiv oder Prüfdiamant.
16. Rastfeder für das Wechseln von Übersichts- und Einstellobjektiv sowie des Diamanten.
17. Prüfgewicht.
18. Auflageteller für das Prüfgewicht.
19. Meßobjektiv.
20. Prüfdiamant.
21. Suchobjektiv.
22. Drahtauslöser.
23. Auflagefläche für den Meßtisch.
24. Feinmeßspindeln.
25. Meßtisch.
26. Rändelschraube zum Einstellen der Absinkgeschwindigkeit des Diamanten.
27. Deckel der Ölbremse mit Ölloch.
28. Kolbenstange.

Das Mikroskop wird mit dem Klemmhebel an die Stativsäule geklemmt und ist durch den Triebknopf um 40 mm in der Höhe, durch die Feineinstellung um 14 mm zu bewegen. Das Suchobjektiv (Vergrößerung 10-fach) und das Meßobjektiv (Vergrößerung 40-fach) können wahlweise zur Abbildung eingeschwenkt werden und ergeben mit dem Feinmeßokular, das eine 10-fache Vergrößerung besitzt, eine 100- bzw. 400-fache Vergrößerung. Zur Vickershärtemessung wird anstelle der Objektive der Prüfdiamant eingeschwenkt. Dessen Druckkraft kann mit Hilfe von verschiedenen Gewichten variiert werden, und zwar linear zu den Größenverhältnissen der Gewichte. Auf Grund der scharfen Kanten, die nun bei der Vickerseindruckprüfung entstehen, kann die Tiefe des jeweiligen Eindruckes durch die Länge seiner Diagonalen dargestellt werden.

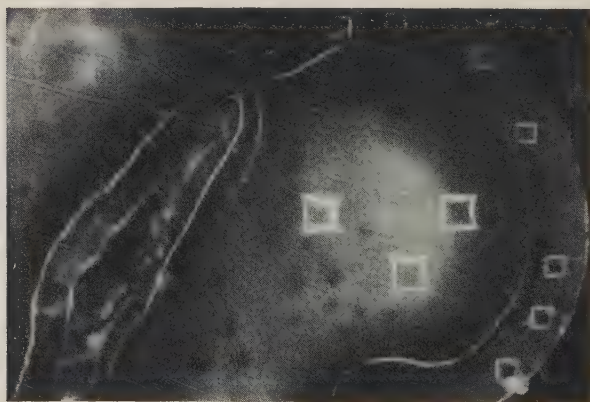


Abb.5: Vickerseindrücke in Schmelz und Dentin
(nach HEYMANN, 14).

Der Durchmesser des Sehfeldes beträgt bei 400-facher Vergrößerung 0,45 mm, bei 100-facher Vergrößerung 1,8 mm.

Als Lichtquelle der Auflichtbeleuchtung dient eine Glühlampe 8 Volt 0,6 Ampères, die bei Wechselstrom unter Vorschalten eines Transformators bzw. bei Gleichstrom mit Hilfe eines Vorschaltwiderstandes an das Lichtnetz angeschlossen wird.

Das Ausmessen der gesetzten Eindrücke erfolgt mit dem Feinmeßokular, dessen Skalen im Sehfeld angeordnet sind (Einstellskala und Meßskala). Die Einstellskala besteht aus einem Fadenkreuz mit neun waagerechten parallelen Strichen, die jeweils 25μ Abstand voneinander haben. Die Meßskala ist in Teilstriche bis zu $0,5\mu$ eingeteilt. Werte bis $0,1\mu$ können ohne weiteres geschätzt werden. Zu Beginn der Messung wird die Meßskala auf Null eingestellt. Das Ausmessen der Diagonalen beginnt zweckmäßig an dem der Meßskala zugewandten Ende, indem dieses auf die Mitte des Nullstriches eingestellt wird. Zur Messung wird durch Rechtsdrehung der Meßschraube das andere Ende der Diagonalen auf die Mitte des nächsten Parallelstriches der Meßskala gestellt. Im Feinmeßokular kann dann unmittelbar der Meßwert abgelesen werden. Die Abb. 6 zeigt den Meßvorgang. Das Ausmessen der zweiten Diagonalen erfolgt nach Schwenken des Feinmeßokulars um 90 Grad in gleicher Weise.

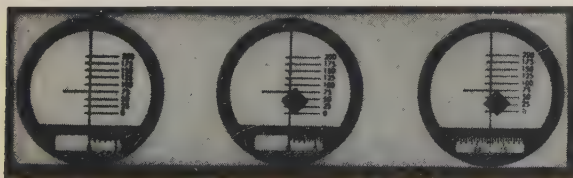


Abb. 6: Ausmessen eines Vickerseindrucks
(nach LEITZ, 20).

Sollen Eindrücke auf einer ausgewählten Stelle gemacht werden, so ist die Mitte des Fadenkreuzes, das der Indexstrich der Skala und der Strich 75μ bilden, im Feinmeßokular über die Spitze des Vickersdiamanten zu justieren. Dies geschieht in einfacher Weise, indem man an beliebiger Stelle einen Eindruck setzt und nun mit Hilfe der beiden Einstellknöpfe den Kreuzpunkt der Diagonalen mit der Mitte des Fadenkreuzes zur Deckung bringt. Die folgenden Eindrücke können dann mit einer Treffsicherheit von $\pm 2\mu$ gemacht werden.

Durchführung der Härtemessung:

Die für die Härtemessung bestimmten Zähne wurden in kleinen Palavitblöcken von ca. $1 \times 1,5$ cm Ausmaß eingebettet (Abb.7) und anschließend auf einer Glasplatte mit Siliziumkarbid der Elektroschweißwerke Kempton (München) geschliffen. Um eine möglichst glatte Oberfläche zu erreichen, gelangten nacheinander die Korngrößen 500, 800, 1000 und 1200 zur Anwendung. Danach wurden die Schlitze auf einer Filzscheibe, die mit Tonerde Nr.2 der Dujardin-Werke (Düsseldorf) getränkt war, auf Hochglanz poliert, ohne den eine exakte Darstellung der Vickersseindrücke unmöglich ist.

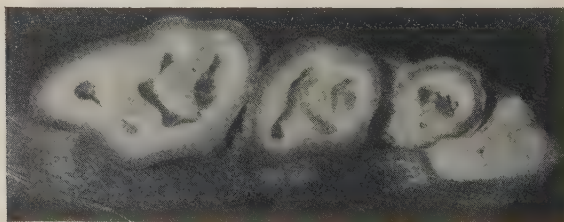


Abb.7: In Palavit eingebettete und aufgeschliffene Molaren.

Da die Palavitblöckchen keineswegs planparallel waren, konnten sie zur Messung nicht einfach auf dem Objektisch befestigt werden, sondern mußten in den Objektschraubstock nach LEITZ (Abb.8) eingespannt werden, der um zwei Achsen neigbar ist. Dieser Objektschraubstock wird auf den eigentlichen Meßtisch gestellt, und nun kann die Prüffläche mit Hilfe einer kleinen Dosenlibelle senkrecht zur Druckrichtung des Vickersdiamanten eingestellt werden, was für die Genauigkeit der Messung unabdinglich ist. Den Meßvorgang selbst habe ich weiter oben erläutert. Für die Auswertung der Meßergebnisse wurden jeweils die Mittelwerte der beiden Eindrucksdiagonalen benutzt.



Abb.8: Objektschraubstock nach LEITZ.

Aus der Länge der Eindrucksdiagonalen kann man nach folgender Formel (21) die Vickershärte bestimmen:

$$HV = \frac{1854.4 \times P}{d^2}$$

HV = Vickershärte in kg/mm²

P = Belastung in g

d = Länge der Eindrucksdiagonalen in μ

Da ich für meine Aussagen lediglich Vergleichswerte benötige, kann ich auf die Bestimmung der Vickershärte verzichten und mich mit den Mittelwerten der Diagonalenlänge begnügen.

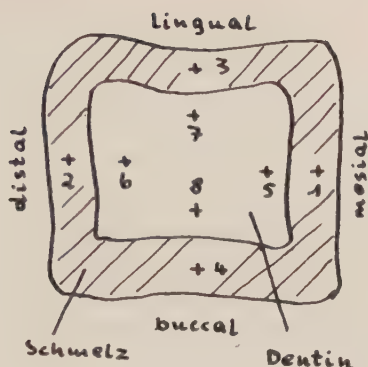
Die Härteprüfung wurde an den unteren Nagezähnen und am 1. und 2. Molaren einer Kieferhälfte ausgeführt. Da sich im Verlauf der anfänglichen Messungen ergab, daß zwischen Ober- und Unterkieferzähnen kein Härteunterschied festzustellen war, konnte ich von der Untersuchung der Zähne des Oberkiefers absehen.

Die Nagezähne wurden an acht verschiedenen Stellen auf ihre Härte untersucht: Schmelz an der Nagezahnspitze, im Bereich der Zahnmitte und kurz vor dem Erreichen der Alveole. Dentin an der Nagezahnspitze, an der Schmelz-Dentin-Grenze in der Mitte des Zahnes und kurz vor dem Erreichen der Alveole und an zwei Stellen an der oralen schmelzlosen Seite. Die Molaren wurden ebenfalls an acht verschiedenen Stellen geprüft. Schmelz mesial, distal, buccal und lingual. Dentin in der Nähe der Schmelz-Dentin-Grenze ebenso mesial, distal, buccal und lingual. Es ist selbstverständlich, daß diese Meßpunkte geometrisch nicht fixiert werden können, und daß sich aus den Formunterschieden der Zähne gewisse Abweichungen zwangsläufig ergeben.

Das folgende Schema veranschaulicht die Lage der gewählten Meßpunkte.



Nagezahn



Molar

Insgesamt sind 5760 Diagonalen auszumessen.

4.) Kariesdiagnostik.

Die Molaren werden unter einer binokularen Prismenlupe auf Kariesläsionen untersucht. Zur Bestimmung der Kariesläsionen wurde eine Einteilung nach ROZEIK und HERRMANN (12) gewählt:

- Größe 1: Läsionen, die so klein sind, daß sie gerade auffindbar sind.
- Größe 2: Läsionen, die größer sind als 1, und in welche die Sonde leicht eingeführt werden kann.
- Größe 3: Läsionen, die durch Zerstörung größerer Fissuren oder approximaler Flächen entstanden sind.
- Größe 4: Zusammengefllossene Kavitäten, wobei der größere Teil des Zahnes zerstört ist.

Das Ausmaß der Zerstörung an den Zahnhartsubstanzen wird durch Zahlen zum Ausdruck gebracht. Die Größe der Läsionen wird jeweils mit der Zahl der Läsionen multipliziert. Die Summe der errechneten Zahlen ergibt das Ausmaß der Zerstörung an den Zahnhartsubstanzen bei der ganzen Gruppe bzw. pro Tier. Für jedes Tier wird ein Protokollblatt angelegt, in das alle Befunde eingetragen werden. Zur Untersuchung gelangen alle Molaren.

b) Versuchsergebnisse.

Zu Beginn und am Ende des Versuches wurden die Tiere gewogen. Der Tabelle 2 sind die Durchschnittsgewichte der Tiere gleicher Versuchsgruppe, gleichen Durchschnittsalters und gleichen Geschlechtes zu entnehmen.

Beim Vergleich der Anfangsgewichte von Tieren gleichen Alters und gleichen Geschlechtes erkennt man, daß zwischen den einzelnen Gruppen kein Unterschied besteht. Dieser wurde durch die gleichmäßige Aufteilung der Würfe auf alle drei Versuchsgruppen vermieden.

Beim Vergleich der Endgewichte hingegen springen die Unterschiede ins Auge. Bei den alten Tieren männlichen Geschlechts sind die Unterschiede zwischen allen drei Gruppen statistisch gesichert. Bei den alten Tieren weiblichen Geschlechts ist der Unterschied zwischen Gruppe I und II auffällig, derjenige zwischen Gruppe I und III und Gruppe II und III ist statistisch jedoch nicht gesichert. Bei den jungen Tieren männlichen Geschlechts bestanden Unterschiede, die mit Ausnahme des lediglich optischen Unterschiedes zwischen Gruppe I und III statistisch gesichert sind. Bei den weiblichen Tieren sind die bestehenden Unterschiede ebenfalls statistisch gesichert, ausgenommen auch hier der nur auffällige Unterschied zwischen Gruppe I und III.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Tiere der Kontrollgruppe (I) zu Versuchsende am schwersten waren. Ihnen folgten die Tiere, deren Futter *Thyreoidea sicca* beigemischt war (Gruppe III). Am wenigsten Gewicht hatten die Tiere der Thiouracil-Gruppe (II) aufzuweisen.

Tabelle 2 zeigt das Wachstum der Tiere der verschiedenen Gruppen.

Gewichte in g	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Anfangsgewicht	180	156	185	161	183	151
	± 10,8	± 6,7	± 8,7	± 7,8	± 10,2	± 8,7
Endgewicht	310	206	202	166	288	193
	± 5,3	± 11,8	± 6,0	± 13,6	± 4,5	± 7,1
ALTE TIERE x)						
Anfangsgewicht	37	40	40	43	39	39
	± 1,3	± 2,4	± 2,2	± 2,0	± 1,7	± 1,1
Endgewicht	246	192	180	140	241	167
	± 7,9	± 7,0	± 9,5	± 5,1	± 8,8	± 4,9
JUNGE TIERE xx)						

x) Diese Tiere waren bei Versuchsbeginn 107 Tage alt.

xx) Diese Tiere waren bei Versuchsbeginn 32 Tage alt.

Diese Unterschiede des Endgewichtes standen im Einklang mit den Unterschieden hinsichtlich der Körpergröße.

Zur Demonstration der unterschiedlichen Futteraufnahme wurden während eines Zwischenversuches (s.S.20-27) die von "erwachsenen" und "jungen" Tieren pro die aufgenommenen Futtermengen bestimmt.

		Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
Alte Tiere	♂	24,40 $\pm$ 0,21	15,81 $\pm$ 0,47	29,19 $\pm$ 0,52
	♀	23,11 $\pm$ 0,66	14,32 $\pm$ 0,63	24,94 $\pm$ 0,39
Junge Tiere	♂	22,30 $\pm$ 0,38	16,43 $\pm$ 0,64	27,00 $\pm$ 0,60
	♀	22,77 $\pm$ 0,58	16,12 $\pm$ 0,45	26,01 $\pm$ 0,41

Tabelle 3: Durchschnittswerte der Futteraufnahme in g.

Die Tabelle 3 zeigt die Ergebnisse in Durchschnittswerten. Der Vergleich der täglich aufgenommenen Futtermengen ergibt deutliche Unterschiede zwischen den drei Gruppen, die mit Ausnahme der Differenz zwischen den alten Tieren weiblichen Geschlechts der Gruppe I und III statistisch gesichert sind. Bei den letztgenannten Tieren ist der Unterschied auffällig.

Das meiste Futter nahmen die Tiere der Gruppe III zu sich. An zweiter Stelle kommt die Gruppe I, und am wenigsten fraßen die Tiere der Gruppe II.

I. Ergebnisse der Härtemessung:

Die auf Seite 42, 43, 44 angegebenen Tabellen Nr.4,5 und 6 zeigen die Durchschnittswerte für die auf Seite 36 angegebenen Meßpunkte der Nagezähne und Molaren. Auf den Tabellen sind die Ergebnisse, getrennt nach Gruppe, Alter und Ge-

Tabelle 4: Ergebnisse der Härtemessung für Nagezähne

Meßpunkte	S c h m e l z			D e n t i n			
	1	2	3	4	5	6	8
I							
Alte Tiere ♂	22,3 ⁺ _{0,1}	23,2 ⁺ _{0,1}	24,0 ⁺ _{0,1}	41,8 ⁺ _{0,1}	44,4 ⁺ _{0,2}	46,8 ⁺ _{0,3}	50,7 ⁺ _{0,3}
Alte Tiere ♀	23,0 ⁺ _{0,1}	23,5 ⁺ _{0,3}	24,2 ⁺ _{0,1}	41,8 ⁺ _{0,3}	43,6 ⁺ _{0,2}	46,9 ⁺ _{0,4}	50,2 ⁺ _{0,2}
Junge Tiere ♂	22,2 ⁺ _{0,1}	23,2 ⁺ _{0,1}	24,2 ⁺ _{0,1}	42,1 ⁺ _{0,2}	43,8 ⁺ _{0,2}	46,3 ⁺ _{0,2}	50,0 ⁺ _{0,2}
Junge Tiere ♀	22,4 ⁺ _{0,1}	23,5 ⁺ _{0,1}	24,4 ⁺ _{0,1}	42,4 ⁺ _{0,2}	43,6 ⁺ _{0,1}	46,7 ⁺ _{0,1}	50,2 ⁺ _{0,2}
Alte Tiere ♂	22,6 ⁺ _{0,2}	22,9 ⁺ _{0,2}	23,7 ⁺ _{0,2}	42,3 ⁺ _{0,2}	44,7 ⁺ _{0,4}	46,8 ⁺ _{0,5}	50,3 ⁺ _{0,5}
Alte Tiere ♀	22,3 ⁺ _{0,1}	23,0 ⁺ _{0,1}	23,7 ⁺ _{0,1}	41,9 ⁺ _{0,2}	44,4 ⁺ _{0,3}	46,7 ⁺ _{0,3}	50,4 ⁺ _{0,4}
Junge Tiere ♂	22,6 ⁺ _{0,1}	23,3 ⁺ _{0,1}	24,6 ⁺ _{0,1}	42,2 ⁺ _{0,2}	44,0 ⁺ _{0,2}	45,7 ⁺ _{0,2}	50,0 ⁺ _{0,1}
Junge Tiere ♀	22,3 ⁺ _{0,1}	23,7 ⁺ _{0,2}	24,4 ⁺ _{0,2}	42,3 ⁺ _{0,3}	44,1 ⁺ _{0,1}	46,4 ⁺ _{0,3}	50,7 ⁺ _{0,2}
Alte Tiere ♂	23,0 ⁺ _{0,1}	23,3 ⁺ _{0,3}	23,5 ⁺ _{0,3}	41,0 ⁺ _{0,6}	43,4 ⁺ _{0,3}	47,2 ⁺ _{0,5}	51,2 ⁺ _{0,4}
Alte Tiere ♀	22,5 ⁺ _{0,2}	23,6 ⁺ _{0,2}	24,1 ⁺ _{0,2}	42,2 ⁺ _{0,4}	43,8 ⁺ _{0,3}	47,0 ⁺ _{0,4}	51,3 ⁺ _{0,3}
Junge Tiere ♂	22,4 ⁺ _{0,1}	23,4 ⁺ _{0,1}	24,3 ⁺ _{0,1}	42,0 ⁺ _{0,3}	44,1 ⁺ _{0,2}	46,1 ⁺ _{0,3}	50,4 ⁺ _{0,4}
Junge Tiere ♀	22,4 ⁺ _{0,1}	23,4 ⁺ _{0,1}	24,3 ⁺ _{0,1}	42,2 ⁺ _{0,1}	43,7 ⁺ _{0,2}	46,3 ⁺ _{0,2}	50,3 ⁺ _{0,3}
II							
Alte Tiere ♂	22,3 ⁺ _{0,1}	23,2 ⁺ _{0,1}	24,0 ⁺ _{0,1}	41,8 ⁺ _{0,1}	44,4 ⁺ _{0,2}	46,8 ⁺ _{0,3}	50,7 ⁺ _{0,3}
Alte Tiere ♀	23,0 ⁺ _{0,1}	23,5 ⁺ _{0,3}	24,2 ⁺ _{0,1}	41,8 ⁺ _{0,3}	43,6 ⁺ _{0,2}	46,9 ⁺ _{0,4}	50,2 ⁺ _{0,2}
Junge Tiere ♂	22,2 ⁺ _{0,1}	23,2 ⁺ _{0,1}	24,2 ⁺ _{0,1}	42,1 ⁺ _{0,2}	43,8 ⁺ _{0,2}	46,3 ⁺ _{0,2}	50,0 ⁺ _{0,2}
Junge Tiere ♀	22,4 ⁺ _{0,1}	23,5 ⁺ _{0,1}	24,4 ⁺ _{0,1}	42,4 ⁺ _{0,2}	43,6 ⁺ _{0,1}	46,7 ⁺ _{0,1}	50,2 ⁺ _{0,2}
Alte Tiere ♂	22,6 ⁺ _{0,2}	22,9 ⁺ _{0,2}	23,7 ⁺ _{0,2}	42,3 ⁺ _{0,2}	44,7 ⁺ _{0,4}	46,8 ⁺ _{0,5}	50,3 ⁺ _{0,5}
Alte Tiere ♀	22,3 ⁺ _{0,1}	23,0 ⁺ _{0,1}	23,7 ⁺ _{0,1}	41,9 ⁺ _{0,2}	44,4 ⁺ _{0,3}	46,7 ⁺ _{0,3}	50,4 ⁺ _{0,4}
Junge Tiere ♂	22,6 ⁺ _{0,1}	23,3 ⁺ _{0,1}	24,6 ⁺ _{0,1}	42,2 ⁺ _{0,2}	44,0 ⁺ _{0,2}	45,7 ⁺ _{0,2}	50,0 ⁺ _{0,1}
Junge Tiere ♀	22,3 ⁺ _{0,1}	23,7 ⁺ _{0,2}	24,4 ⁺ _{0,2}	42,3 ⁺ _{0,3}	44,1 ⁺ _{0,1}	46,4 ⁺ _{0,3}	50,7 ⁺ _{0,2}
Alte Tiere ♂	23,0 ⁺ _{0,1}	23,3 ⁺ _{0,3}	23,5 ⁺ _{0,3}	41,0 ⁺ _{0,6}	43,4 ⁺ _{0,3}	47,2 ⁺ _{0,5}	51,2 ⁺ _{0,4}
Alte Tiere ♀	22,5 ⁺ _{0,2}	23,6 ⁺ _{0,2}	24,1 ⁺ _{0,2}	42,2 ⁺ _{0,4}	43,8 ⁺ _{0,3}	47,0 ⁺ _{0,4}	51,3 ⁺ _{0,3}
Junge Tiere ♂	22,4 ⁺ _{0,1}	23,4 ⁺ _{0,1}	24,3 ⁺ _{0,1}	42,0 ⁺ _{0,3}	44,1 ⁺ _{0,2}	46,1 ⁺ _{0,3}	50,4 ⁺ _{0,4}
Junge Tiere ♀	22,4 ⁺ _{0,1}	23,4 ⁺ _{0,1}	24,3 ⁺ _{0,1}	42,2 ⁺ _{0,1}	43,7 ⁺ _{0,2}	46,3 ⁺ _{0,2}	50,3 ⁺ _{0,3}
III							
Alte Tiere ♂	22,3 ⁺ _{0,1}	23,2 ⁺ _{0,1}	24,0 ⁺ _{0,1}	41,8 ⁺ _{0,1}	44,4 ⁺ _{0,2}	46,8 ⁺ _{0,3}	50,7 ⁺ _{0,3}
Alte Tiere ♀	23,0 ⁺ _{0,1}	23,5 ⁺ _{0,3}	24,2 ⁺ _{0,1}	41,8 ⁺ _{0,3}	43,6 ⁺ _{0,2}	46,9 ⁺ _{0,4}	50,2 ⁺ _{0,2}
Junge Tiere ♂	22,2 ⁺ _{0,1}	23,2 ⁺ _{0,1}	24,2 ⁺ _{0,1}	42,1 ⁺ _{0,2}	43,8 ⁺ _{0,2}	46,3 ⁺ _{0,2}	50,0 ⁺ _{0,2}
Junge Tiere ♀	22,4 ⁺ _{0,1}	23,5 ⁺ _{0,1}	24,4 ⁺ _{0,1}	42,4 ⁺ _{0,2}	43,6 ⁺ _{0,1}	46,7 ⁺ _{0,1}	50,2 ⁺ _{0,2}
Alte Tiere ♂	22,6 ⁺ _{0,2}	22,9 ⁺ _{0,2}	23,7 ⁺ _{0,2}	42,3 ⁺ _{0,2}	44,7 ⁺ _{0,4}	46,8 ⁺ _{0,5}	50,3 ⁺ _{0,5}
Alte Tiere ♀	22,3 ⁺ _{0,1}	23,0 ⁺ _{0,1}	23,7 ⁺ _{0,1}	41,9 ⁺ _{0,2}	44,4 ⁺ _{0,3}	46,7 ⁺ _{0,3}	50,4 ⁺ _{0,4}
Junge Tiere ♂	22,6 ⁺ _{0,1}	23,3 ⁺ _{0,1}	24,6 ⁺ _{0,1}	42,2 ⁺ _{0,2}	44,0 ⁺ _{0,2}	45,7 ⁺ _{0,2}	50,0 ⁺ _{0,1}
Junge Tiere ♀	22,3 ⁺ _{0,1}	23,7 ⁺ _{0,2}	24,4 ⁺ _{0,2}	42,3 ⁺ _{0,3}	44,1 ⁺ _{0,1}	46,4 ⁺ _{0,3}	50,7 ⁺ _{0,2}
Alte Tiere ♂	23,0 ⁺ _{0,1}	23,3 ⁺ _{0,3}	23,5 ⁺ _{0,3}	41,0 ⁺ _{0,6}	43,4 ⁺ _{0,3}	47,2 ⁺ _{0,5}	51,2 ⁺ _{0,4}
Alte Tiere ♀	22,5 ⁺ _{0,2}	23,6 ⁺ _{0,2}	24,1 ⁺ _{0,2}	42,2 ⁺ _{0,4}	43,8 ⁺ _{0,3}	47,0 ⁺ _{0,4}	51,3 ⁺ _{0,3}
Junge Tiere ♂	22,4 ⁺ _{0,1}	23,4 ⁺ _{0,1}	24,3 ⁺ _{0,1}	42,0 ⁺ _{0,3}	44,1 ⁺ _{0,2}	46,1 ⁺ _{0,3}	50,4 ⁺ _{0,4}
Junge Tiere ♀	22,4 ⁺ _{0,1}	23,4 ⁺ _{0,1}	24,3 ⁺ _{0,1}	42,2 ⁺ _{0,1}	43,7 ⁺ _{0,2}	46,3 ⁺ _{0,2}	50,3 ⁺ _{0,3}

Tabelle 5: Ergebnisse der Härtemessung für 1. Molaren

Meßpunkte	S c h m e l z				D e n t i n				
	1	2	3	4	5	6	7	8	
I	♂ Alte Tiere	21,3 ± 0,1	21,2 ± 0,1	21,3 ± 0,2	21,4 ± 0,2	49,6 ± 0,3	49,4 ± 0,2	50,3 ± 0,3	49,9 ± 0,4
	♀	21,1 ± 0,1	21,2 ± 0,1	21,4 ± 0,2	21,5 ± 0,1	49,2 ± 0,2	49,5 ± 0,2	49,9 ± 0,3	49,6 ± 0,3
	♂ Junge Tiere	23,4 ± 0,3	23,7 ± 0,3	24,4 ± 0,2	24,8 ± 0,1	49,0 ± 0,2	49,0 ± 0,1	49,9 ± 0,2	49,9 ± 0,3
	♀	23,6 ± 0,3	24,1 ± 0,3	24,5 ± 0,4	24,2 ± 0,3	49,7 ± 0,4	49,5 ± 0,4	49,5 ± 0,3	50,4 ± 0,3
II	♂ Alte Tiere	21,2 ± 0,1	21,5 ± 0,2	21,4 ± 0,2	21,3 ± 0,2	50,1 ± 0,2	50,3 ± 0,2	50,6 ± 0,6	50,3 ± 0,3
	♀	21,1 ± 0,2	21,5 ± 0,3	21,3 ± 0,3	21,1 ± 0,2	49,8 ± 0,3	50,1 ± 0,2	49,8 ± 0,4	49,9 ± 0,5
	♂ Junge Tiere	23,9 ± 0,3	24,5 ± 0,4	24,2 ± 0,3	24,8 ± 0,2	49,8 ± 0,3	49,2 ± 0,3	49,3 ± 0,4	50,2 ± 0,4
	♀	23,7 ± 0,3	24,4 ± 0,3	24,6 ± 0,3	24,8 ± 0,3	49,5 ± 0,3	49,8 ± 0,2	49,2 ± 0,3	50,1 ± 0,4
III	♂ Alte Tiere	20,7 ± 0,2	21,1 ± 0,1	21,3 ± 0,2	21,6 ± 0,3	49,9 ± 0,6	49,1 ± 0,4	49,6 ± 0,5	49,0 ± 0,4
	♀	21,1 ± 0,1	21,3 ± 0,2	21,6 ± 0,2	21,2 ± 0,1	50,3 ± 0,3	49,6 ± 0,3	50,5 ± 0,2	51,0 ± 0,3
	♂ Junge Tiere	23,9 ± 0,4	24,2 ± 0,2	24,6 ± 0,4	24,7 ± 0,2	49,0 ± 0,2	49,2 ± 0,3	49,6 ± 0,2	49,8 ± 0,4
	♀	24,2 ± 0,1	24,4 ± 0,2	24,4 ± 0,2	24,3 ± 0,2	49,1 ± 0,2	49,6 ± 0,2	49,9 ± 0,1	49,8 ± 0,2

Tabelle 6: Ergebnisse der Härtemessung für 2. Molaren

Messpunkte	S c h m e l z				D e n t i n				
	1	2	3	4	5	6	7	8	
I	♂ Alte Tiere	21,2 ⁺ 0,1	21,4 ⁺ 0,2	21,5 ⁺ 0,1	21,3 ⁺ 0,1	49,7 ⁺ 0,1	49,5 ⁺ 0,3	49,9 ⁺ 0,2	49,5 ⁺ 0,3
	♀	21,2 ⁺ 0,2	21,2 ⁺ 0,1	21,5 ⁺ 0,2	21,6 ⁺ 0,1	49,8 ⁺ 0,1	49,7 ⁺ 0,3	49,9 ⁺ 0,3	49,5 ⁺ 0,1
	♂ Junge Tiere	23,5 ⁺ 0,2	24,2 ⁺ 0,2	24,3 ⁺ 0,1	24,2 ⁺ 0,2	49,9 ⁺ 0,1	49,9 ⁺ 0,3	49,6 ⁺ 0,3	49,0 ⁺ 0,2
	♀	24,1 ⁺ 0,2	24,1 ⁺ 0,2	24,7 ⁺ 0,2	24,8 ⁺ 0,2	49,8 ⁺ 0,2	50,0 ⁺ 0,2	49,2 ⁺ 0,3	49,8 ⁺ 0,3
II	♂ Alte Tiere	21,2 ⁺ 0,2	21,6 ⁺ 0,2	21,4 ⁺ 0,1	21,4 ⁺ 0,1	50,1 ⁺ 0,2	49,9 ⁺ 0,3	50,0 ⁺ 0,3	50,4 ⁺ 0,3
	♀	21,3 ⁺ 0,2	21,6 ⁺ 0,2	21,4 ⁺ 0,2	21,5 ⁺ 0,2	50,0 ⁺ 0,3	49,7 ⁺ 0,3	50,3 ⁺ 0,3	49,9 ⁺ 0,3
	♂ Junge Tiere	23,9 ⁺ 0,2	24,0 ⁺ 0,3	24,3 ⁺ 0,3	24,9 ⁺ 0,2	49,7 ⁺ 0,4	49,8 ⁺ 0,4	49,0 ⁺ 0,4	49,6 ⁺ 0,3
	♀	24,1 ⁺ 0,2	24,4 ⁺ 0,3	24,5 ⁺ 0,2	24,2 ⁺ 0,3	49,0 ⁺ 0,2	49,4 ⁺ 0,3	49,2 ⁺ 0,4	49,8 ⁺ 0,3
III	♂ Alte Tiere	20,8 ⁺ 0,2	20,7 ⁺ 0,1	21,1 ⁺ 0,2	21,0 ⁺ 0,2	49,6 ⁺ 0,5	49,2 ⁺ 0,6	49,0 ⁺ 0,3	49,5 ⁺ 0,5
	♀	21,3 ⁺ 0,1	21,5 ⁺ 0,2	21,7 ⁺ 0,2	21,6 ⁺ 0,1	50,8 ⁺ 0,3	49,8 ⁺ 0,2	50,4 ⁺ 0,3	50,4 ⁺ 0,4
	♂ Junge Tiere	24,0 ⁺ 0,2	24,2 ⁺ 0,2	24,3 ⁺ 0,2	24,2 ⁺ 0,3	49,3 ⁺ 0,3	49,6 ⁺ 0,3	49,4 ⁺ 0,4	49,6 ⁺ 0,2
	♀	24,4 ⁺ 0,2	24,4 ⁺ 0,2	24,5 ⁺ 0,2	24,6 ⁺ 0,2	49,8 ⁺ 0,3	49,5 ⁺ 0,3	49,9 ⁺ 0,3	49,9 ⁺ 0,3

schlecht dargestellt.

Bei den Nagezähnen waren für die einzelnen Meßpunkte Härteunterschiede zwischen Tieren verschiedenen Alters und Geschlechts nicht feststellbar. Die Tabelle 7 zeigt eine Zusammenfassung der gefundenen Meßwerte für die einzelnen Punkte nur noch getrennt nach Gruppen.

Unterschiede der Härte zwischen den einzelnen Gruppen existieren nicht. Wohl aber sind Unterschiede zwischen den einzelnen Meßpunkten einer Gruppe im Schmelz und auch im Dentin nicht zu übersehen. Die Tabelle 8 zeigt diese Unterschiede in ihrer statistischen Auswertung.

N a g e z ä h n e								
	S c h m e l z			D e n t i n				
	1	2	3	4	5	6	7	8
I in/n MUT W MUT	22,5 ±0,2	23,3 ±0,1	24,2 ±0,1	42,0 ±0,1	43,8 ±0,2	46,7 ±0,1	50,3 ±0,1	51,7 ±0,1
II MUT W MUT	22,4 ±0,1	23,5 ±0,2	24,1 ±0,2	42,2 ±0,1	44,3 ±0,1	46,4 ±0,2	50,3 ±0,1	52,0 ±0,1
III MUT W MUT	22,6 ±0,1	23,4 ±0,1	24,0 ±0,2	41,6 ±0,3	43,7 ±0,1	46,6 ±0,3	50,8 ±0,3	51,6 ±0,2

Tabelle 7: Zusammenfassung der Härteergebnisse der Nagezähne.

Gruppe	Vergleich der Meßpunkte im <u>Schmelz</u>	Statistische Auswertung der Unterschiede	Vergleich der Meßpunkte im <u>Dentin</u>	Statistische Auswertung
I	1 u. 2	sicher	4 u. 5	sicher
	2 u. 3	sicher	5 u. 6	sicher
			6 u. 7	sicher
			7 u. 8	sicher
II	1 u. 2	sicher	4 u. 5	sicher
	2 u. 3	auffällig	5 u. 6	sicher
			6 u. 7	sicher
			7 u. 8	sicher
III	1 u. 2	sicher	4 u. 5	sicher
	2 u. 3	auffällig	5 u. 6	sicher
			6 u. 7	sicher
			7 u. 8	auffällig

Tabelle 8: Statistische Auswertung der Härtenunterschiede zwischen den Meßpunkten der Nagezähne.

Da sowohl beim ersten als auch beim zweiten Molaren Unterschiede zwischen den einzelnen Schmelzmeßpunkten weder bei alten noch bei jungen Tieren zu beobachten waren, und auch an das Geschlecht gebundene Differenzen nicht festgestellt werden konnten, wurden die Meßergebnisse einer größeren Übersicht halber in einer neuen Tabelle zusammengefaßt, dieses Mal die Schmelzwerte für die einzelnen Gruppen nur nach dem Alter getrennt. Zwischen den Ergebnissen der Dentinmessung einer ganzen Gruppe ergab sich überhaupt kein Unterschied, weder zwischen den vier festgelegten Meßpunkten selbst

noch zwischen den Tieren verschiedenen Alters und Geschlechts. Daher konnten Durchschnittshärtewerte des Dentins für die drei Versuchsgruppen in die zusammenfassende Tabelle 9 aufgenommen werden.

<u>1. Molaren</u>			
Gruppe	<u>SCHMELZ</u>		<u>DENTIN</u>
	Alte Tiere	Junge Tiere	
I ^{MW} in μ	21,3 ⁺ ₋ 0,1	24,0 ⁺ ₋ 0,2	49,6 ⁺ ₋ 0,1
II ^{MW} in μ	21,3 ⁺ ₋ 0,1	24,3 ⁺ ₋ 0,1	49,8 ⁺ ₋ 0,1
III ^{MW} in μ	21,3 ⁺ ₋ 0,1	24,3 ⁺ ₋ 0,1	49,7 ⁺ ₋ 0,1

Tabelle 9: Zusammenfassung der Ergebnisse der Härtemessung der ersten Molaren.

Von der Wiedergabe einer Zusammenfassung der Meßergebnisse des zweiten Molaren wurde abgesehen, da diese sich von denen des ersten Molaren nicht unterscheiden.

Sowohl bei den ersten als auch bei den zweiten Molaren bestehen Härteunterschiede zwischen den einzelnen Gruppen *n i c h t*. Wohl aber bestehen Unterschiede in der Schmelzhärte zwischen alten und jungen Tieren. Diese sind bei beiden Molaren für alle drei Gruppen statistisch gesichert.

In der Tabelle 10 (Seite 48) wurden diese Unterschiede der Schmelzhärte zwischen alten und jungen Tieren nicht berücksichtigt. Hier erscheinen die Schmelz- und Dentinwerte nur noch nach Gruppen getrennt.

1. Molaren		
Gruppe	Schmelz MW in/u	Dentin MW in/u
I	22,6 $\pm$ 0,2	49,5 $\pm$ 0,1
II	22,5 $\pm$ 0,1	49,5 $\pm$ 0,1
III	22,7 $\pm$ 0,1	49,7 $\pm$ 0,1

Tabelle 10: Durchschnittliche Schmelz- und Dentinwerte des 1. Molaren der verschiedenen Gruppen.

II. Ergebnisse der Kariesdiagnostik.

In der Tabelle 11 sind die Ergebnisse der Kariesdiagnostik dargestellt. Da sich zwischen weiblichen und männlichen Tieren weder im Kariesbefall noch im Kariesausmaß Unterschiede ergaben, konnte auf eine Unterscheidung nach dem Geschlecht verzichtet werden.

Gruppe		Kariesbefall MW pro Tier	Kariesausmaß MW pro Tier
I	Alte Tiere	1,1 $\pm$ 0,4	3,0 $\pm$ 1,1
	Junge Tiere	1,7 $\pm$ 0,4	3,9 $\pm$ 0,7
II	Alte Tiere	2,1 $\pm$ 0,6	6,1 $\pm$ 1,9
	Junge Tiere	2,9 $\pm$ 0,6	7,3 $\pm$ 1,7
III	Alte Tiere	0,6 $\pm$ 0,3	1,4 $\pm$ 0,7
	Junge Tiere	1,4 $\pm$ 0,5	3,4 $\pm$ 1,5

Tabelle 11: Ergebnisse der Kariesdiagnostik

Beim Vergleich der Ergebnisse findet man in Bezug auf den Kariesbefall lediglich einen statistisch auffälligen Unterschied zwischen den alten Tieren der Gruppe II und denen der Gruppe III. Die übrigen Unterschiede zwischen den Gruppen sind statistisch nicht sicher.

Die Ergebnisse in Bezug auf das Kariesausmaß zeigen, daß zwischen gleichaltrigen Tieren der verschiedenen Gruppen deutliche optische Unterschiede bestehen. Zwischen den alten Tieren der Gruppe II und denen der Gruppe III besteht ein auffälliger Unterschied (analog dem Befund bezüglich des Kariesbefalls). Zwischen verschiedenen alten Tieren einer Gruppe treten zwar Unterschiede hervor, jedoch sind diese ebenso wenig wie die Unterschiede im Kariesbefall (s.o.) für keine Gruppe statistisch sicherbar.

Sowohl in Hinsicht auf den Kariesbefall als auch auf das Kariesausmaß sind die Tiere der Gruppe II am meisten betroffen. Ihnen folgen die Tiere der Gruppe I. Am geringsten befallen waren die Tiere der Gruppe III.

Diesen Befund bestätigt sehr deutlich die Tabelle 12, in der verschieden alte Tiere einer Gruppe nicht mehr getrennt aufgeführt werden, da die vorhergehende Tabelle 11 gezeigt hat, daß zwischen alten und jungen Tieren einer Gruppe keine statistischen Unterschiede bestehen.

Gruppe	Kariesbefall MW pro Tier	Kariesausmaß MW pro Tier
I	1,5 $\pm$ 0,3	3,5 $\pm$ 0,8
II	2,6 $\pm$ 0,4	6,7 $\pm$ 1,3
III	1,1 $\pm$ 0,3	2,6 $\pm$ 0,7

Tabelle 12: Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Kariesdiagnostik.

Die Unterschiede zwischen den Gruppen treten in dieser Tabelle deutlicher hervor.

Beim Vergleich der Gruppe I mit der Gruppe II (Tabelle 12) findet man im Kariesbefall keinen statistischen Unterschied, wohl aber einen auffälligen Unterschied im Kariesausmaß. Zwischen Gruppe I und III besteht weder im Kariesbefall noch im Kariesausmaß ein statistisch sicherer Unterschied. Zwischen den Gruppen II und III ist der Unterschied im Kariesbefall statistisch gesichert, der Unterschied im Kariesausmaß ist wahrscheinlich.

Die approximale Karies bei der Ratte ist relativ selten. Sie tritt in der Hauptsache dort auf, wo die Kariesentstehung besonders begünstigt wird. Abb.9 zeigt eine Kariesläsion im Interdentalraum bei einem Tier der Gruppe II.



Abb.9: Interdentalkaries bei einem Tier der Gruppe II.
Vergr. 30-fach. HE-Färbung.

Auffallend bei allen Gruppen war eine relativ starke pathologische Veränderung des Parodontiums. Parodontitiden mit Taschenbildung und Lockerungen der Molaren durchschnittlich 1. bis 2.Grades konnten bei den meisten Tieren jeder Gruppe beobachtet werden. Der Befall war bei den erwachsenen

Tieren der Gruppe II am stärksten (Abb.10). Die Abbildung 10 zeigt einen ausgeprägten Vertikalabbau des Alveolarknochens bei einem Tier der Gruppe II.



Abb.10: Typischer Vertikalabbau des Alveolarknochens eines erwachsenen Tieres der Gruppe II.

Als ausgesprochene Seltenheit zu gelten hat eine Beobachtung, die bei einem männlichen, 168 Tage alten Tier der Gruppe III gemacht werden konnte. Anstelle von drei wies dieses Tier im Oberkiefer nur zwei Molaren auf. Auf der Abbildung 11 ist eine Oberkieferhälfte dieses Tieres dargestellt.

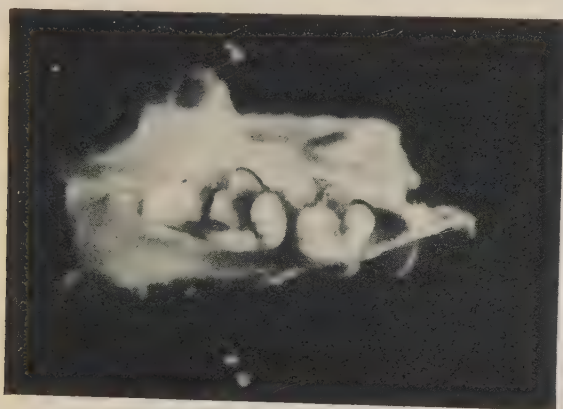


Abb. 11: Oberkiefer mit zwei Molaren.

III. Histologischer Befund.

A. Schilddrüse:

Die Schilddrüsen der Tiere der Gruppe I zeigten normale Struktur. Zahlreiche grosse bis mittelgrosse Follikel, die meistens mit Kolloid gefüllt waren, beherrschten das histologische Bild. Die Epithelzellen waren gut ausgebildet. (s. Abb. 12)

Bei Gruppe II war das Schilddrüsenparenchym vermehrt. Viele Follikel waren teilweise oder ganz von den Epithelzellen ausgefüllt. Kolloid war nur in wenigen Follikeln anzutreffen. Das Bindegewebe erschien, wie die van Gieson-Färbung zeigte, normal. Die zahlreiche Vakuolenbildung in den Follikelzellen könnte als Zeichen der Erschöpfung aufgefasst werden. Die Kerne der Follikel- und Parafollikulärzellen waren z. T. vergrössert, sie schienen zahlenmässig mehr als bei Gruppe I zu sein. (s. Abb. 13)

Die Schilddrüsen der Tiere der Gruppe III zeigten einen inaktiven Zustand. Teilweise waren die Follikel vergrössert und mit dickem Kolloid gefüllt, ein einschichtiges Plattenepithel mit abgeflachten Kernen bildete ihre Grenze. Wenig Parafollikulärzellen waren vorhanden. (s. Abb. 14)

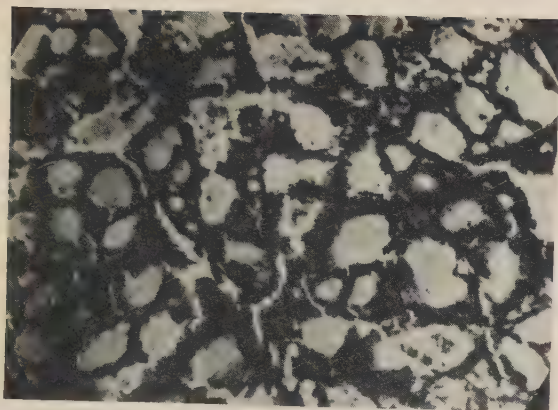


Abb. 12: Schilddrüse eines Tieres der Gruppe I .
Vergr. 80fach, HE-Färbung.

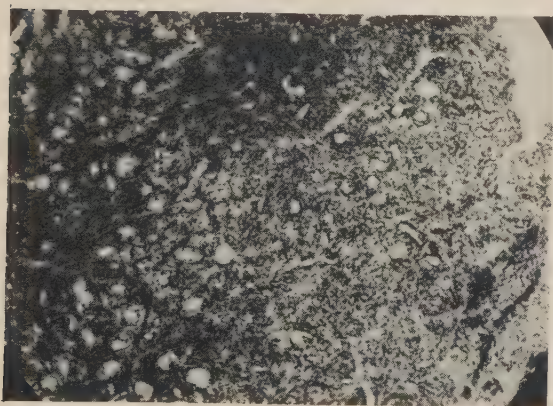


Abb. 13: Schilddrüse eines Tieres der Gruppe II .
Vergr. 80fach, HE-Färbung.

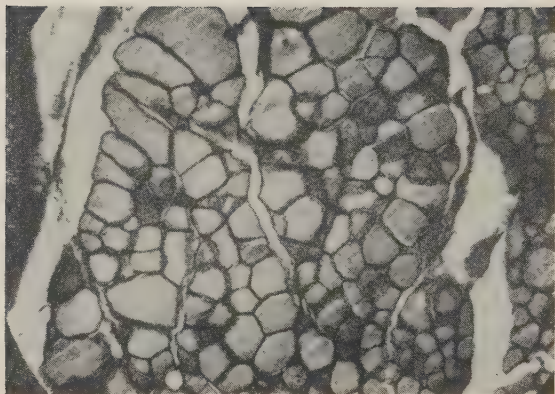


Abb. 14: Schilddrüse eines Tieres der Gruppe III .
Vergr. 80fach, van Gieson-Färbung.

B. Speicheldrüsen:

In den vorliegenden Präparaten der Speicheldrüsen der Gruppen I, II und III waren die meisten histologischen Veränderungen in den Glandulae submaxillares festzustellen, und zwar in der Hauptsache in den Sekrettröhren des serösen Anteiles.

Bei der Gruppe I und noch besser bei der Gruppe III fanden wir gut ausgebildete Sekrettröhren, deren acidophile Zellen mit ganz reinen Granula voll besät waren. Dagegen bei der Gruppe II waren die Sekrettröhren an Zahl geringer, in Umfang und Struktur schwach entwickelt. Auch die Granula waren hier in den acidophilen Zellen zahlenmäßig reduziert und im Aussehen gröber.

Oben sagten wir, daß die Sekrettröhren der submaxillaren Speicheldrüsen der Tiere der Gruppe III besser ausgebildet waren als die der Gruppe I und II. Wir möchten fast sagen, daß der Vergleich der histologischen Bilder der drei Gruppen auf eine erhöhte Aktivität der submaxillaren Speicheldrüsen der Gruppe III und eine gewisse Inaktivität bei den Speicheldrüsen der Gruppe II schließen läßt. Sollten die acidophilen Zellen der Sekrettröhren analog den Verhältnissen beim Menschen auch Speichelsalze produzieren, dann wäre hier bei der Gruppe III auf Grund des feingeweblichen Baues in den vorliegenden Präparaten dieser Tiere mit einer vermehrten Produktion von Speichelsalzen zu rechnen. Die Sekrettröhren in den Speicheldrüsen der Tiere der Gruppe III schienen auch zahlenmäßig mehr vertreten zu sein, auf ihre Zählung

haben wir allerdings verzichtet, da die Zahl der Sekret-
röhrchen davon abhängen würde, welcher Ebene der Schnitt
entstammt.

Wahrscheinlich sind die gut ausgebildeten Sekret-
röhren und die erhöhte Anzahl von Granula in den submaxil-
laren Speicheldrüsen der Tiere der Gruppe III mehr auf ei-
nen Funktionsreiz als auf eine direkte Wirkung der Schild-
drüsenhormone auf das Gewebe der Speicheldrüsen selbst zu-
rückzuführen. Die submaxillaren Speicheldrüsen der Gruppe II
würden auch von dieser Erklärung keine Ausnahme machen. Sie
zeigten einen gewissen inaktiven Zustand, der als Mangel
an Funktionsreiz gedeutet werden kann.

Die folgenden Aufnahmen zeigen Schnitte der Spei-
cheldrüsen aller drei Gruppen jeweils in einer schwächeren
und einer stärkeren Vergrößerung.

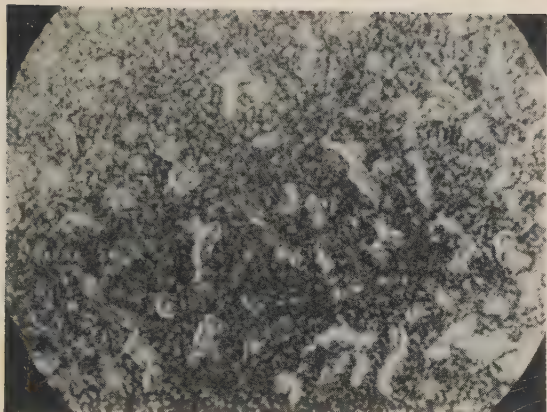


Abb. 15: Speicheldrüse eines Tieres der Gruppe I .
Vergr. 80fach, HE-Färbung.

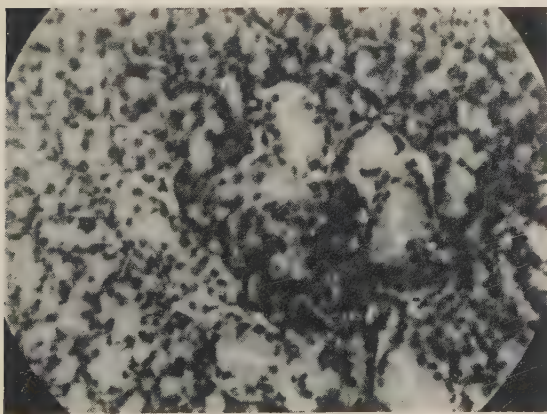


Abb. 16: Speicheldrüse eines Tieres der Gruppe I .
Vergr. 320 fach, HE-Färbung.

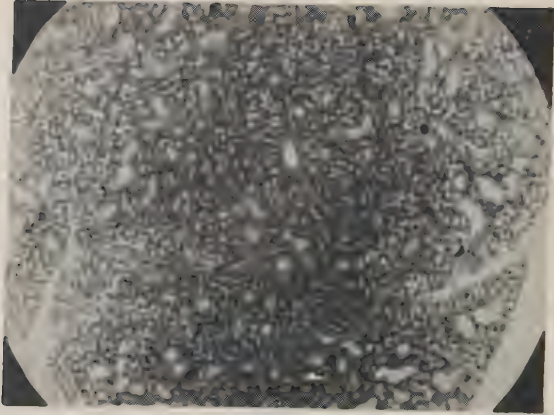


Abb. 17: Speicheldrüse eines Tieres der Gruppe II .
Vergr. 80fach, HE-Färbung.

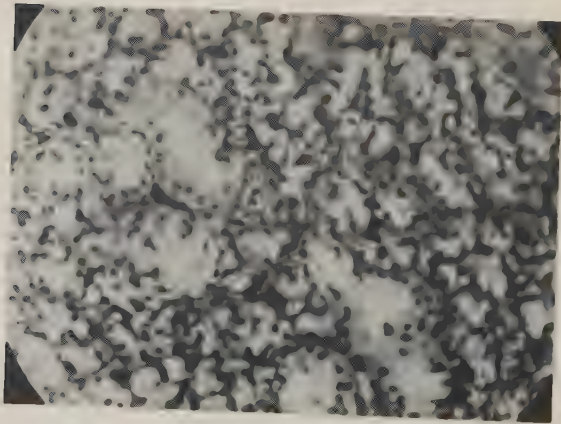


Abb. 18: Speicheldrüse eines Tieres der Gruppe II .
Vergr. 320fach, HE-Färbung.

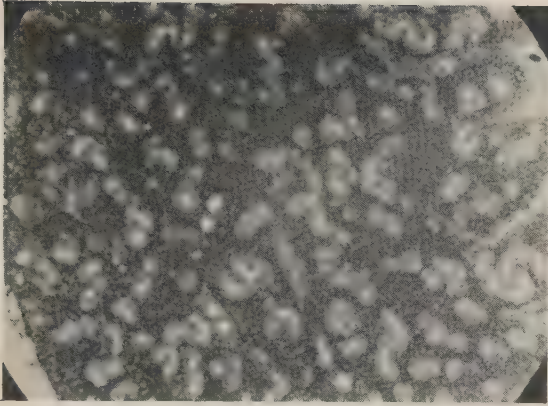


Abb. 19: Speicheldrüse eines Tieres der Gruppe III .
Vergr. 80fach, HE-Färbung.

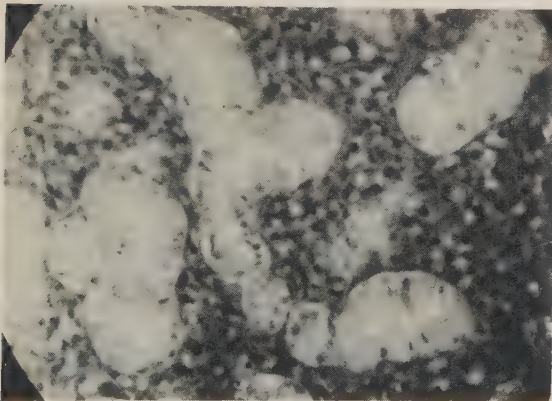


Abb. 20: Speicheldrüse eines Tieres der Gruppe III .
Vergr. 320fach, HE-Färbung.

C. Zähne:

Die meisten histologischen Veränderungen manifestierten sich in den schmelzbildenden Organen der Nagezähne. Während bei der Gruppe I und noch besser bei der Gruppe III die Ameloblasten und die Schmelzpulpa gut entwickelt waren, fanden wir die Ameloblasten bei der Gruppe II etwas verkümmert, die Schmelzpulpa schmaler. Den Einfluss dieser Erscheinung auf den Schmelz konnten wir in den vorliegenden Schnitten nicht verfolgen, da der Schmelz bei der Entkalkung ausgefallen war. Der junge Schmelz, der teilweise in der Nähe des Keimzentrums noch vorhanden war, erlaubte keine Aussage. In den Odontoblasten, der Prädentinzone und dem Dentin war kein Unterschied zwischen den drei Gruppen festzustellen.

Die folgenden Aufnahmen zeigen Schnitte aus dem Nagezahnkeimzentrum aller Gruppen in verschiedenen Vergrößerungen.

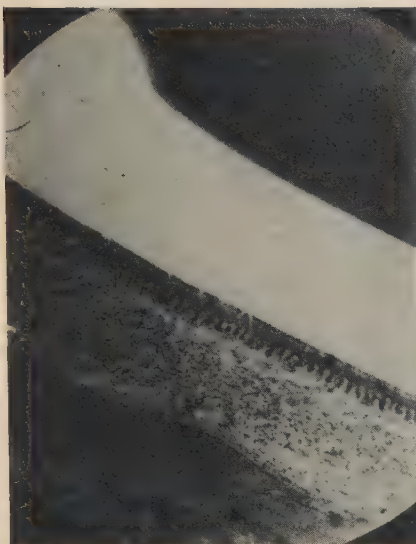


Abb. 21: Ausschnitt aus dem Keimzentrum eines Tieres der Gruppe I. Vergr. 80fach, HE-Färbung.

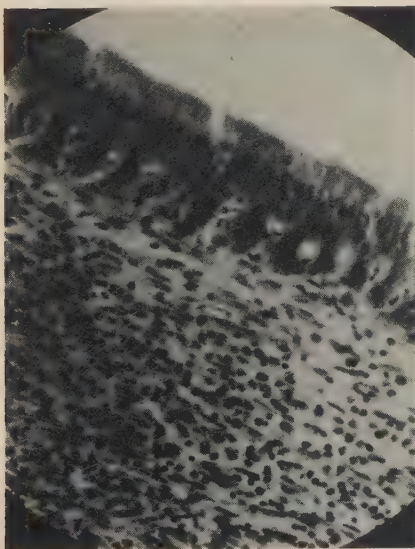


Abb. 22: Ameloblasten und Schmelzpulpa (Gruppe I). Vergr. 320fach, HE-Färbung.

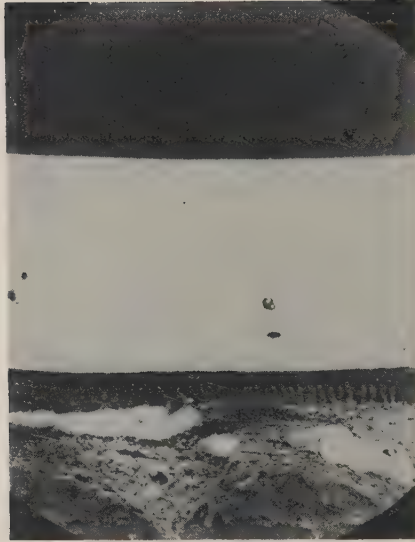


Abb. 23: Ausschnitt aus dem Keimzentrum eines Tieres der Gruppe II . Vergr. 80fach, HE-Färbung.

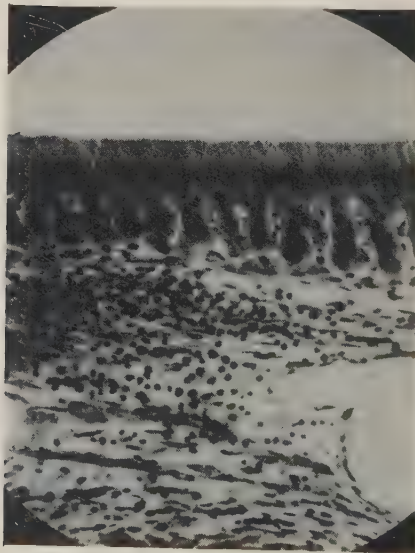


Abb. 24: Ameloblasten und Schmelzpulpa (Gruppe II). Vergr. 320fach, HE-Färbung.

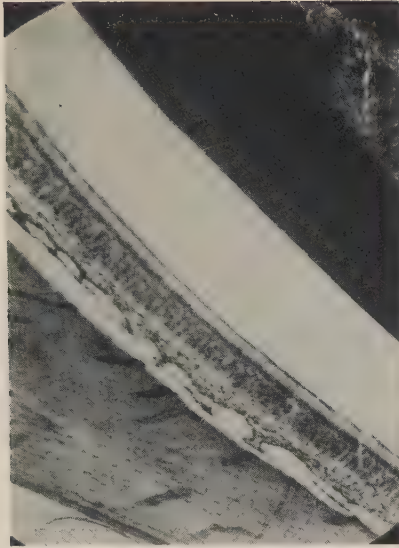


Abb. 25: Ausschnitt aus dem Keimzentrum eines Tieres der Gruppe III . Vergr. 80fach, HE-Färbung.

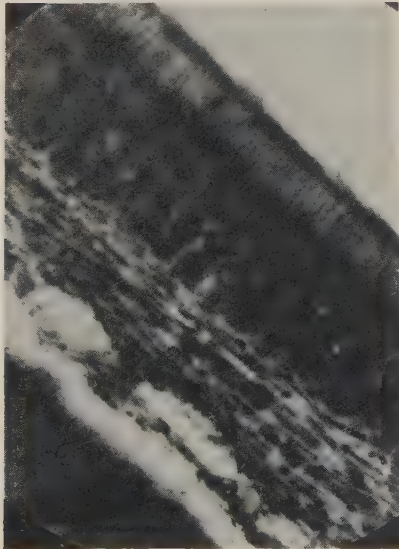


Abb. 26: Ameloblasten und Schmelzpulpa (Gruppe III). Vergr. 320fach, HE-Färbung.

c) Diskussion.

Im literarischen Teil zeigte ich, daß die Schilddrüse einen Einfluß auf den Calcium- und Phosphorstoffwechsel ausüben kann. Da diese beiden Elemente den größeren Teil des Zahnes ausmachen, erwartet man bei einer Störung in der Funktion der Schilddrüse, die zu einer Störung im Mineralstoffwechsel führt, eine Beeinflussung der Zahnhärte, denn letztere hängt sicherlich von der Quantität und dem Einbau der Mineralien ab. Betrachten wir aber die Ergebnisse der Härtemessungen, dann finden wir, daß eine Änderung des Thyroxinspiegels im Blut keinen Einfluß auf die Härte der Zahnhartsubstanz zur Folge hatte. Daß die Schilddrüsenfunktion überhaupt beeinflußt worden ist, davon überzeugen sowohl die histologischen Befunde als auch die deutlichen Unterschiede im Wachstum der Tiere (siehe die Endgewichte, S.40). Auch die Unterschiede in Bezug auf die pro die aufgenommenen Futtermengen deuten auf den durch Hypo- und Hyperfunktion der Schilddrüse beeinflussten Grundumsatz hin. Härteunterschiede zwischen den drei Versuchsgruppen bestehen aber **n i c h t**, weder bei den Nagezähnen noch bei den Molaren. Der Tabelle 12 ist jedoch zu entnehmen, daß sowohl Kariesbefall als auch Kariesausmaß zwischen den drei Gruppen teilweise statistisch gesicherte Unterschiede aufweisen.

**N a c h d e n v o r l i e g e n d e n V e r -
s u c h s e r g e b n i s s e n s c h e i n t e s
a l s o , d a ß e i n e R e l a t i o n z w i s c h e n**

der Kariesfrequenz und der Zahnhärte nicht angenommen werden kann.

Es erhebt sich die Frage, warum trotz veränderter Schilddrüsenfunktion die Zahnhärte nicht beeinflußt werden konnte. Bei Hyperthyreose beobachtet man oft eine negative Calciumbilanz und Calciummobilisation aus dem Knochen, bei Hypothyreose sieht man stets eine positive Calciumbilanz und manchmal eine verstärkte Kalkeinlagerung in den Knochen (siehe literarischer Teil). In meinem Versuch war bei allen Gruppen weder ein Unterschied in der Härte des Schmelzes noch des Dentins vorhanden. Vielleicht muß man in diesem Zusammenhang an die Möglichkeit denken, daß die Mineralisation des Zahnes vom Calcium- und Phosphorgehalt des Blutes abhängt, der ja bei Schilddrüsenveränderungen unbeeinflußt bleiben kann, wenn die Zufuhr von außen den Bedarf deckt. Das Grundfutter im vorliegenden Versuch wies 25 % Vollmilchpulver und 50 % Gerstenschrot auf. Es ist anzunehmen, daß der Bedarf der Ratten bei dieser Kost gedeckt war.

Die Härtenunterschiede verschieden alter Tiere einer Gruppe lassen sich durch die bekannte Erscheinung der Schmelzreifung erklären.

Wie Tabelle 7 zu entnehmen ist, waren Schmelz- und Dentinhärte eines Nagezahnes nicht für alle Meßpunkte einheitlich, wie das etwa bei den Molaren der Fall war. Zur Erklärung dieser Härtenunterschiede kann folgendes angeführt werden: Meßpunkt 1 im Schmelz liegt im ältesten Schmelz des

Zahnes. Durch Schmelzreifung ist er härter als die sich näher der Alveole befindlichen Meßpunkte, welche in Zonen jüngeren Schmelzes gewählt wurden. Ebenfalls durch Ionenaustausch durch den Speichel kann die größere Härte des Dentinmeßpunktes 4 gegenüber den Punkten 5 und 6 erklärt werden. Schwieriger zu erläutern ist die geringe Härte der Meßpunkte 7 und 8, die an und für sich ebenfalls durch Speichелеinfluß härter als die Punkte 5 und 6 sein müßten. Der Grund dafür liegt wahrscheinlich in einer veränderten Struktur dieses Dentinbezirkes, die in einer veränderten Härte zum Ausdruck kommt. Diese Vermutung stützt sich auf die Tatsache, daß die herabgesetzte Härte es der Ratte erlaubt, auf Grund von Abrasionsvorgängen ihrem Nagezahn die schaufelartige Form zu geben.

Die Gruppen II und III im vorliegenden Versuch unterschieden sich von der Kontrolle (Gruppe I) lediglich durch die Behandlung der Schilddrüse. Bei der Gruppe II wurde eine Unterfunktion, bei der Gruppe III eine Überfunktion der Schilddrüse erzeugt. Wenn nun ein Unterschied im Kariesbefall der drei Gruppen vorliegt, dann muß dieser auf Konto der Schilddrüse geschrieben werden. Aus Tabelle 12 geht hervor, daß die Gruppe II (Unterfunktion) die meisten Karies zeigt. Ihr folgt die Gruppe I (Kontrolle), am wenigsten von Karies befallen ist die Gruppe III (Überfunktion).

Diese teilweise statistisch gesicherten Unterschiede in Kariesbefall und Kariesausmaß zwischen den einzelnen Gruppen waren nicht durch erhöhte Futteraufnahme bei der Gruppe II,

die am stärksten befallen war, bedingt. Wir wissen nämlich aus den Untersuchungen von SHAW (33), KITE (16), DALDERUP und JANSSEN (7), daß der Kariesbefall bei vermehrter Retention von kariogenem Futter zunimmt. Bei Betrachtung der Tabelle 3 finden wir, daß Gruppe II am wenigsten kariogene Kost zu sich nahm, die Gruppe III am meisten. Wäre der Kariesbefall im vorliegenden Versuch von der Menge des aufgenommenen Futters abhängig, dann müßte die Gruppe III die größte Kariesfrequenz aufweisen. Das Gegenteil jedoch war der Fall! Im Vergleich zur Gruppe II ist die Gruppe III kariesarm!

Die Erklärung für diesen Befund ist im Speichel zu suchen, der von der Schilddrüse beeinflußt wurde. Zu dieser Annahme berechtigen die histologischen Veränderungen der Speicheldrüsen, die ich weiter oben in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von SHAFER und MUHLER (32) dargelegt habe. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen kann allerdings nicht ausgesagt werden, ob der Speichel der Tiere der Gruppe II und III in seiner Qualität oder Quantität oder in beiden verändert war. Klinische Beobachtungen (mangelhafte Speichelsekretion bei Schilddrüsenunterfunktion (29)) haben gezeigt, daß die Thyreoidea auch beim Menschen einen Einfluß auf die Speicheldrüsen ausübt, welche Tatsache auch von SELYE (31) bestätigt wurde.

Bei Hyperthyreosen kann also u.a. ein vermehrter Speichelfluß erwartet werden, der bei Gruppe III, obwohl sie das meiste Futter aufnahm, dennoch die Kariesanfälligkeit

herabsetzte. Trotz geringerer Futteraufnahme war die Gruppe II erheblich mehr von Karies befallen. Die Kontrollgruppe lag diesbezüglich zwischen beiden Versuchsgruppen. Die Bestimmung der Speichelmenge läßt sich bei der Ratte gar nicht durchführen. Der klinische Befund beim Menschen - mangelhafte Speichelsekretion bei Schilddrüsenunterfunktion - wird im allgemeinen mit einem erhöhten Gärungsprozeß und Kariesbefall begleitet, z.B. beim Myxoedem. Die Ursache der Karieszunahme bei der Gruppe II - Unterfunktion der Schilddrüse - dürfte, analog den Verhältnissen beim Menschen, in einem erhöhten Gärungsprozeß, bedingt durch mangelhafte Speichelsekretion, zu suchen sein.

Diese meine Ergebnisse stehen im Einklang mit denjenigen von MUHLER (22), der bei unterschiedlicher Schilddrüsenfunktion ebenfalls einen Unterschied im Kariesbefall zu Gunsten der hyperthyreotischen Versuchstiere feststellen konnte.

Es kann demnach ausgesagt werden, daß die Schilddrüsenfunktion von Bedeutung für die Kariesanfälligkeit bei der Ratte ist, und zwar sehr wahrscheinlich ausschließlich über eine Beeinflussung der Speicheldrüsen.

Die Parodontosebefunde stimmen mit Beobachtungen von HERRMANN, ROZEIK und KLUCZKA (11) überein, die sowohl bei hyperthyreotischen als auch bei hypothyreotischen Ratten eine Parodontitis marginalis cronica progressiva feststellen konnten.

3.) Zusammenfassung.

120 Albinoratten, 72, die bei Versuchsbeginn 32 Tage alt waren und 48 zu diesem Zeitpunkt 107 Tage alte, wurden in drei Gruppen eingeteilt. Es sollte geprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen Zahnhärte und Kariesbefall besteht. An eine Gruppe wurde mit dem Grundfutter - eine modifizierte kariogene CREMER-ROZEIK-Kost - getrocknete Schilddrüse verabreicht, einer anderen Thiouracil. Die dritte Gruppe diente als Kontrollgruppe. Versuchsdauer 136 Tage. In einem Zwischenversuch wurden die durchschnittlich aufgenommenen Futtermengen bestimmt.

Nach Ablauf der Versuchszeit wurden die Tiere durch Chloroform getötet. Vergleiche der Endgewichte ergaben die niedrigsten Werte bei der Thiouracilgruppe, die höchsten bei der Kontrollgruppe. Dazwischen lagen die Gewichte der Thyreoidea-sicca-Gruppe.

Die Härtemessungen, ausgeführt mit dem "Durimet"-Kleinhärtemesser, zeigten **k e i n e n** Härteunterschied zwischen den einzelnen Gruppen. Wohl aber ergaben sich Unterschiede der Schmelzhärte zwischen verschiedenen alten Tieren.

Die Ergebnisse der Kariesdiagnostik lassen trotzdem einen Unterschied im Kariesbefall zwischen den ~~drei~~ Gruppen erkennen. Der Unterschied des Kariesbefalls zwischen Tieren mit verschiedener Schmelzhärte ist im vorliegenden Versuch derart gering, daß daraus eine Beziehung zwischen Zahnhärte und Kariesbefall **n i c h t** hergeleitet werden kann.

Der unterschiedliche Kariesbefall der drei Gruppen ist durch den Einfluß der Schilddrüse auf die Speicheldrüsen

bedingt. Die Gruppe mit erhöhtem Thyroxinspiegel im Blut nahm das meiste kariogene Futter auf, war jedoch am wenigsten von Karies befallen. Die Gruppe mit niedrigem Thyroxinspiegel zeigte den größten Kariesbefall, trotzdem sie am wenigsten kariogene Kost zu sich genommen hatte. Hinsichtlich aufgenommener Futtermenge und Kariesbefall lag die Kontrollgruppe zwischen beiden Versuchsgruppen. Die Bedeutung der Schilddrüsenfunktion für den Kariesbefall ist offensichtlich.

Bei allen drei Gruppen war eine Parodontitis marginalis chronica progressiva festzustellen.

Literaturverzeichnis.

=====

1. "ABDERHARDEN, R.: Die Hormone, Springer-Verlag, Berlin 1952
2. "ASTWOOD, E.B.: Treatment of hyperthyroidism with thiourea and thiouracil. J.amer. med.Assoc., 122, 78 (1943)
3. "AUB, J., BAUER, N., HEATH C. and ROPES M.: Studies of Calcium and Phosphorus Metabolism; Effect of Thyroid Hormone and Thyroid Disease. J.Clin.Inv. 7,97 (1929)
4. "BAUME J.L. and BECKS, H.: The effect of Thyroid Hormone on Dental and Paradental Structures. Paradentologie 6, 87 (1952)
5. "BLUME, B.: Härtebestimmungen gesunder und kranker Zahnhartsubstanzen mit dem Klein-Härteprüfer "Durimet" der optischen Werke E. Leitz, Wetzlar. Med.Dissertation, Bonn 1954.
6. "CORTELL, R. und R.W. RAWSON: The effect of thyroxine on the response of the thyroid gland to thyreotropic hormone. Endocrinology 32, 488 (1944)
7. "DALDERUP, L.M., JANSEN, B.C.P.: Nutrition and caries. Part IV. Influence of limited feeding on experimental rat caries with some remarks on the feeding of the parents. Intern.Z. Vitaminforsch. 26, 199 (1955)
8. "EULER, H.: Die Kariesätiologie, Carl Hanser-Verlag, München 1948.
9. "FANCONI, G.: Das Vitamin D als Heilmittel und Gift. Schw.Med.Wochenschau 52, 1253 (1953)
10. "HARRINGTON, C.R.: Chemistry of thyroxine. Isolation of thyroxine from the thyroid gland Biochem.J.20, 293 u.300 (1926)
11. "HERRMANN,M., ROZEIK,F. KLUCZKA, J.: Die Rolle der Schilddrüse bei der Genese der Parodontitis marginalis chronica progressiva. Forum Parodontologicum in Sonderdruck aus: DZZ, 15, 1545 (1960)
12. "HERRMANN, M.und ROZEIK, F.: Einfluß der Rachitis auf die Entstehung der Karies und Parodontitis marginalis chronica progressiva, DZZ 14, 639 (1959)

13. "HERRMANN, M.: Persönliche Mitteilung
14. "HEYMANN, R.: Der Einfluß der Rachitis auf die Zahnhärte, med. Dissertation, Mainz 1961.
15. "HOFF, F.: Klinische Physiologie und Pathologie, Thieme-Verlag, Stuttg. 1957
16. "KITE, O.W., SHAW, J.H., SOGNAESS, R.F.: The prevention of experimental tooth decay by tube feeding. J.Nutrit, 42, 89 (1950)
17. "LABHART, A.: Klinik der inneren Sekretion, Springer-Verlag, Berlin 1957
18. "LANG, K.: Biochemie der Ernährung, Verlag Steinkopff, Darmstadt 1957.
19. "LEITNER, Z.: Pathology of Vitamin A-Deficiency and its Clinical Significance. Brit.J.Nutr. 5, 130 (1951)
20. "Anleitungen und Regeln für das Arbeiten mit dem Kleinhärteprüfer "Durimet". Ernst LEITZ, Wetzlar.
21. "Tabellen zur Bestimmung der Vickershärte mit dem Kleinhärteprüfer "Durimet". Ernst LEITZ, Wetzlar.
22. "MUHLER, J.C. and SHAFER, W. G.: Experimental Caries IV. The effect of feeding Desiccated Thyroid and Thiouracil on Dental Caries in Rats. Science 119, 687 (1954)
23. "PORT-EULER: Lehrbuch der Zahnheilkunde, Verlag von J.F. Bergmann, München 1951
24. "PROELL, F. und SCHUBERT: Die Ritzhärte des Schmelzes. Zeitschrift für Stomatologie 28, 1047 (1928)
25. "RAWSON, R.W., TANNHEIMER, PEACOCK: The uptake of radioactive iodine by the thyroids made goiterous by Potassium thiocyanate and by thiouracil. Endocrinology 34, 245 (1944)
26. "ROCHE: zitiert nach HOFF (15)
27. "ROZEK, F.: Bedeutung des Speichels bei der Kariesgenese. Österreichische Zeitschrift für Stomatologie 55, 548 (1958).

28. "ROZEIK, F.:
Speichel und Karies unter Berücksichtigung tierexperimenteller Untersuchungen. ZWR 1961 im Druck
29. "ROZEIK, F., HERRMANN, M.:
Über den Einfluß der Speicheldrüsen auf den Mineralstoffwechsel. DZZ 14, 1055 (1959)
30. "ROZEIK, F.:
Xerostomie und Kariesgenese, med.Habilitationsschrift, Mainz 1958
31. "SELYE, H.:
Textbook of Endocrinology. Thérien Frères Limitée, Montreal 1948.
32. "SHAFER, W.G. and MUHLER, J.C.:
The effect of desiccated thyroid, propylthiouracil, testosterone and fluorine on the submaxillary glands of the rat. J.of Dent. Research, 32, 922 (1956)
33. "SHAW, J.H.:
Carious lesions in cotton rat molars. The role of mechanical factors studied by the extraction of the antagonist molars. J.Dent.Res. 26, 47 (1947)
34. "SOGNNAES, R.F., SHAW, J.H., BOGOROCH, R.:
Radiotracer studies on bone, cementum, dentin and enamel of Thesus monkeys. Am.J.of Physiology, 180, 408 (1955)
35. "STURM, A.:
Grundbegriffe der Inneren Medizin, Fischer-Verlag, Stuttgart 1959
36. "WESTPHAL, W.H.:
Physik, Springer-Verlag, Berlin 1947
37. "WILLIAMS, R.H., WEINGLASS, A.R., BISSELL, C.W. and PETERS, J.B.:
Anatomical effects of thiouracil. Endocrinology 34, 317 (1944).

Es ist mir eine ganz besonders angenehme Pflicht,
an dieser Stelle Herrn Privatdozent Oberarzt Dr.F.
ROZEIK für die freundliche Überlassung des Themas
und für den jederzeit großzügig gewährten Beistand
in Rat und Tat meinen tief empfundenen Dank auszuspre-
chen.

Herrn Professor Dr.Dr. M. HERRMANN danke ich
für die Übernahme des Correferates und die mir zur
Verfügung gestellten Versuchsmaterialien und Appara-
turen.

L e b e n s l a u f

=====

Ich, Walter Baumgarte, Sohn des Zahnarztes Otto Baumgarte und seiner Ehefrau Hildegard geb. Haselroth, wurde am 24.8.1937 zu Mettlach-Saar geboren. Dort besuchte ich, abgesehen von einigen kurzen kriegsbedingten Unterbrechungen, die Volksschule von 1943 bis 1947. Nach bestandener Aufnahmeprüfung war ich von 1947 bis 1956 Schüler des Staatl.Realgymnasiums in Merzig. Nach abgelegter Reifeprüfung im Frühjahr 1956 entschloß ich mich zum Studium der Zahnheilkunde und immatrikulierte mich im Sommersemester 1956 an der Universität zu Mainz. Die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommersemester 1958. Im Wintersemester 1958/59 war ich an der Universität Marburg eingeschrieben. Im Sommersemester 1959 studierte ich in Kiel. Seit dem Wintersemester 1959/60 bin ich wieder in Mainz immatrikuliert. Am 18.1.1962 bestand ich das zahnmedizinische Staatsexamen.

